UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1961 — N° 115

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SÉRUM GLUCOSÉ HYPERTONIQUE EN RÉANIMATION

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Décembre 1961

PAR

JACQUES MASSAT

MEMBRES DU JURY

MM.	RIEUNAU	Président
	PONTONNIER	Assesseurs
	LARENG	
	ESPAGNO	
	SOUQUET	Suppléant

IMPRIMERIE
LORMAND
MONTAUBAN

1961

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546522_0045

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1961 N° 115

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SÉRUM GLUCOSÉ HYPERTONIQUE EN RÉANIMATION

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Décembre 1961

PAR

JACQUES MASSAT

MEMBRES DU JURY

MM. RIEUNAU	Président
PONTONNIER, LARENG, ESPAGNO	Assesseurs
SOUQUET	Suppléant

IMPRIMERIE LORMAND MONTAUBAN

1961

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen : M. LAZORTHES.

1er Assesseur : N

2me Assesseur : M. CADENAT E.

Doyens honoraires : MM. GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER.

Professeurs honoraires : MM. RIBAUT, VALLOIS, CLERMONT, NANTA, DUCUING, TAPIE.

SECTION MÉDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	M. MÉRIEL
Clinique médicale	M. GADRAT
Clinique chirurgicale et gynécologie	M. FABRE P.
Clinique chirurgicale et du cancer	M. GRIMOUD
Clinique chirurgicale et infantile et orthopédie	M. VIRENQUE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	M. BAZEX
Clinique des maladies de la tuberculose et pathologie interne	M. MOREL
Clinique des maladies des voies urinaires	M. LHEZ
Clinique médicale infantile et puériculture	M. SOREL
Clinique neurologique et psychiâtrique	M. N
Clinique obstétricale	M. GUILHEM
Clinique odonto-stomatologique	M. CADENAT E.
Clinique ophtalmologique	M. CALMETTES
Clinique O R L et chirurgie maxillo-faciale	M. CALVET
Clinique traumatologique des membres	M. RIEUNAU
Accouchement et obstétricie sociale	M. PONTONNIER
Anatomie	M. LAZORTHES
Anatomie appliquée	M. POULHÈS
Anatomie pathologique	M. FABRE J.
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	M. ANDRIEU
Chimie biologique	M. VALDIGUIÉ
Electro-radiologie	M. MARQUÈS
Embryologie générale	M. BROUSSY J.
Histologie	M. BIMES
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. DARNAUD
Médecine légale et médecine du travail	M. PLANQUES
Médecine sociale	M. BONHOURE
Parasitologie	M. BOUISSET
Pathologie chirurgicale	M. DAMBRIN
Pathologie générale et médecine expérimentale	M. SENDRAIL
Physico-chimie	M. AUVERGNAT
Psysiologie	M. N
Physiologie appliquée et pharmacologie	M. BAISSET
Physique biologique et médicale	M. BUGNARD
Propédeutique médicale	M. GERAUD
Thérapeutique	M. DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	M. COULOUMA
Pathologie médicale	M. LAPORTE
Bactériologie	Mme ENJALBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. LAPORTE Y.
Biochimie médicale	M. DOUSTE-BLAZY
Physique médicale	M. BRU

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. BASTIDE
Anatomie pathologique	BOUISSOU
Anesthésiologie	LARENG
Carcinologie	ESTRADE
Histologie et embryologie	PLANEL
Parasitologie	M. RUFFIE J.
Pathologie expérimentale	GLEIZES
Physiologie	MONTASTRUC
d°	BESSOU
Physique médicale	COMMANAY

AGREGES

Médecine générale	MONNIER
d°	RIBAUT
d°	DELAUDE
d°	CALAZEL
d°	RASCOL
Chirurgie générale	ENJALBERT
d°	FICAT
d°	PASQUIE
d°	SOUQUET
d°	SARRAZIN
Dermatologie et syphiligraphie	DUPRÉ
Hydrologie	DENARD
Médecine légale	GREZES-RUEFF
Obstétrique	ESPAGNO
Odontostomatologie	CADENAT H.
Pédiatrie	BARDIER
Rhumatologie	RUFFIE R.

AGREGES LIBRES

Anatomie	THOMAS
Ophtalmologie	DEODATTI
O. R. L.	CLAUX
Pathologie chirurgicale	DIEULAFE

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie Analytique, toxicologie et hygiène industrielle	MM. BOURBON
Chimie pharmaceutique	BLANC
Matière médicale	VINCENT
Pharmacie chimique et pharmacodynamie	CAUJOLLE
Pharmacie galénique	STANISLAS
Zoologie	N

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	M. COUTURIER

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles	Mme CAUJOLLE
d°	M. ROUX

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie	MM. BREUILLAUD
Sciences Physiques	PITET
Toxicologie	BROUSSY G.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal	M. ROCHE
Secrétaire	M. BERRUT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 Mai 1891).

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

A MA FEMME ET MA FILLE

A MES BEAUX-PARENTS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR Georges RIEUNAU

Professeur de Clinique Traumatologique des Membres,
Chirurgien des Hôpitaux.

Nous le remercions de l'excellent accueil que nous avons toujours trouvé dans son Service.

Nous le prions de croire à notre vive reconnaissance pour avoir bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la Présidence de notre Jury.

À NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PONTONNIER

Professeur d'Obstétricie Sociale,
Gynécologue Accoucheur des Hôpitaux.

Nous lui exprimons ici notre reconnaissance pour la qualité de l'enseignement qu'il nous a prodigué à l'hôpital et à la Faculté.

Nous sommes particulièrement heureux qu'il ait bien voulu accepter de faire partie de notre Jury.

MONSIEUR LE PROFESSEUR Jean LARENG

Professeur Agrégé à la Faculté.

Nous le remercions vivement de s'être intéressé à notre sujet de Thèse.

Par ses conseils judicieux, il nous a guidé au cours de notre travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR Guy ESPAGNO

Professeur Agrégé à la Faculté.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre gratitude pour avoir bien voulu siéger à notre Jury.

MONSIEUR LE PROFESSEUR René SOUQUET

Professeur Agrégé à la Faculté

Nous le remercions d'avoir accepté de faire partie de notre Jury.

A MADAME LE DOCTEUR RIEUNAU-SERRA

Chargée de cours à la Faculté,
Assistante d'Anesthésiologie.

Elle a été pour nous un guide très sûr dans l'élaboration de ce travail, qu'elle a enrichi de ses conseils et de son expérience.

Nous lui exprimons notre gratitude sincère pour l'accueil bienveillant qu'elle nous a toujours réservé.

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR M. TURMO

Assistante d'Anesthésiologie des Hôpitaux.

Avec nos remerciements pour sa participation à notre travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. PONTONNIER

Interne des Hôpitaux.

Il a été l'inspirateur de notre Thèse à laquelle il a contribué grandement. En témoignage de nos liens d'amitié.

A MADAME LE DOCTEUR T. BARON

Nous lui adressons nos remerciements pour les observations qu'elle nous a très gentiment communiquées.

A MONSIEUR RAVAILLE

Pharmacien du Centre Hospitalier
de Montauban.

A MONSIEUR LE DOCTEUR NÈGRE

Chef du Service de Chirurgie
du Centre Hospitalier de Montauban.

A MES AMIS DU SERVICE DE CHIRURGIE ET DU CENTRE HOSPITALIER DE MONTAUBAN

Introduction

En Réanimation, l'emploi du Sérum Glucosé Hypertonique, associé ou non à la déconnection, semble constituer un des éléments du traitement de l'Agression.

Nous nous proposons, au cours de notre étude, de dégager les avantages et les inconvénients d'un tel mode de Réanimation, et de préciser dans quelle mesure elle peut pallier les perturbations organiques secondaires au Stress.

Nous verrons successivement : les besoins, surtout énergétiques, de l'organisme ; les possibilités d'apport pour le Réanimateur ; les mécanismes Bio-chimique et Physiologique par lesquels cet apport est utilisé ; les avantages et les inconvénients qui en résultent et enfin quelques observations montrant l'emploi et les résultats du Sérum Glucosé Hypertonique.

CHAPITRE PREMIER

BESOINS CALORIQUES DE L'ORGANISME

Il paraît utile de commencer cette étude par le rappel de quelques notions élémentaires sur les besoins caloriques de l'organisme humain. Nous allons voir, dans ce chapitre, les variations que peut subir cette nécessité énergétique suivant les différents états physiologiques et pathologiques, variations qui influeront sur la conduite à tenir du Réanimateur.

I. Dépense calorique chez le sujet normal

a) *Le Métabolisme Basal* d'un adulte jeune, en bonne santé, est d'environ 40 Calories/H/M2 de surface corporelle, ce qui correspond à une consommation d'Oxygène de 8,3 litres/H/M2 ; soit 1.300 à 1.600 Calories pour un sujet standard de 70 kg et ayant 1,75 M2 de surface corporelle.

En pratique, on admet que 1.500 Calories représentent la ration calorique minima chez un adulte moyen, au repos, et par jour.

b) *Les variations Physiologiques du Métabolisme Basal.*

Cette notion de ration calorique de base, va être, en pratique, très modifiée par différents facteurs.

L'AGE

— Pour le nourrisson, le Métabolisme Basal est plus faible que celui de l'adulte, mais si on le rapporte au Kg de poids vif, il est deux fois plus élevé. Un nourrisson de 4,030 kg. aura une dépense énergétique de 91,3 Cal./kg. ; elle sera de 42,4 C/kg. pour un adulte de 67 kg. On considère que pour un nourrisson, l'apport calorique doit être de :

100 Cal./Kg, pour le premier semestre
90 Cal./Kg, pour les trois mois suivants
80 Cal./Kg, à 12 mois.

— Pour l'homme âgé, le besoin calorique est diminué, et serait de 25 à 30 C/H/M2, à 80 ans.

LE SEXE

Les besoins énergétiques, chez la femme, sont plus faibles de 5 à 10 %. La femme enceinte présente un métabolisme basal augmenté : le métabolisme de la femme, à terme, serait égal à la somme du métabolisme du nouveau-

né et du métabolisme *post partum* (MURLEN et CARPENTER). Il faut dans ce cas, tenir compte de la traversée transplacentaire des drogues employées.

LE TRAVAIL EFFECTUÉ

Le métabolisme de base va être augmenté par le travail musculaire :

Repos au lit	de 25 à 30 C/H/M2
Exercice léger	de 35 à 40 C/H/M2
Exercice modéré	de 40 à 45 C/H/M2
Effort musculaire	de 45 à 50 C/H/M2
Effort musculaire intense	de 50 à 60 C/H/M2

LA THERMO REGULATION

— *Dans les climats froids,* il y a mise en jeu de la thermogénèse par stimulation métabolique de tous les tissus, et, en particulier, des muscles (frissons), ce qui va multiplier par 4 à 6 fois la dépense calorique basale : d'où nécessité d'un Régime riche en calories, essentiellement lipidique (30 à 60 % des calories totales).

— *Dans les climats chauds,* pour compenser les pertes d'eau dues à la thermolyse et à la spoliation saline sudorale, l'apport liquidien aura dans ce cas une importance plus grande que l'apport calorique.

AUTRES INFLUENCES

La douleur, l'anxiété, la digestion, l'usage du tabac (9 %) et celui de l'alcool vont augmenter le métabolisme basal.

EN RÉSUMÉ, on peut citer quelques chiffres ;

Homme très actif, âgé de 25 ans	4.500 Calories
Homme âgé sédentaire	2.500 Calories
Femme allaitant ou très active	3.500 Calories
Femme âgée et sédentaire . .	2.100 Calories
Garçon de 13 à 20 ans	3.000 Calories
Fille de 13 à 20 ans	2.500 Calories

La F.A.O. « Food and Agriculture Organisation » établit le nombre de calories nécessaires à chaque individu par les formules suivantes :

pour l'homme . $(P \times 36{,}6) + 815$
pour la femme $(P \times 31{,}1) + 580$

soit 3.200 C pour un homme de 25 ans pesant 65 kg.

On peut calculer le régime normal en tenant compte des besoins énergétiques de base par la formule de LORENTZ

$$P = \text{Taille en cm} - 100 - \frac{(T - 150)}{4}$$

25 C/Kg étant le chiffre idéal suivant cette formule.

2. Dépense calorique chez le sujet pathologique

a) MALADE MEDICAL.

On va avoir une augmentation du Métabolisme Basal pour plusieurs maladies :

Hyperthyroïdie, qui entraînera une augmentation allant parfois jusqu'à 70 % et plus.

Le Diabète

La fièvre, **qui entraînera une augmentation de 13 % pour un degré de Température.** Les malades hyperthermiques sont en général des déshydratés.

L'anoxie

L'agression

Au contraire, on aura une diminution du métabolisme basal avec :

Le Myxœdème

Certains états asthéniques

b) MALADE CHIRURGICAL

Différents facteurs déjà vus, vont s'ajouter, en particulier :

L'Etat de dénutrition antérieure

L'Anxiété

L'Agitation

La Fièvre

Le Métabolisme Basal sera perturbé en plus par :

L'Acte chirurgical lui-même qui va constituer une agression plus ou moins importante suivant le degré de gravité de l'intervention et le temps qu'elle durera.

L'Anesthésie, qui va modifier les métabolismes cellulaires, en particulier, par l'inhibition des déshydrogénases, ce qui va avoir pour conséquence de diminuer la fourniture d'énergie aux cellules.

Les Complications post-opératoires, anoxie, fistule, suppurations, qui entraîneront une perte excessive de corps azotés (DU BOUCHET et LE BRIGAND) (12).

Pour chaque malade, le Réanimateur devra tenir compte

de l'importance relative des divers facteurs qui entrent en jeu et calculer l'apport calorique en conséquence. Les besoins, chez le malade chirurgical, sont généralement de l'ordre de 3.000 à 4.000 Calories par 24 H, d'autant plus que l'opéré, à jeun depuis 12 H ou plus, a épuisé ses réserves glycogéniques.

Connaissant les besoins énergétiques, nous allons voir de quelle façon pourra se faire l'apport en calorie.

3. Apport calorique chez le sujet normal

Il se fait par la ration alimentaire, sous la forme des trois substances de base, Protides, Lipides, Glucides.

Protides. — La quantité apportée par l'alimentation doit être en moyenne de 1 Gramme/Kg/24 H : 50 % d'origine animale, 50 % d'origine végétale, l'ensemble représentant 10 à 15 % des calories totales.

Lipides. — Ils devront apporter 20 à 40 % des calories nécessaires et seront pour 50 % d'origine animale et 50 % d'origine végétale.

Glucides. — C'est à eux que l'organisme demande la plus grande partie de son énergie, soit 50 à 70 % des calories totales, dont 10 à 20 % sous forme de Glucose.

En plus de ces diverses substances, le Régime alimentaire apportera

des Vitamines	Vitamine B1 ..	1,5	mg
	— B2 ..	1,8	—
	— C ...	75	—
	— PP ..	15	—
des Minéraux	Calcium	1	gr.
	Fer	12	mg
	Potassium	1	gr.

4° *APPORT CALORIQUE CHEZ LE MALADE* et, en particulier chez l'opéré.

Il devra être calculé, nous l'avons vu, en quantité et en qualité, suivant les différents cas. Chez l'opéré, la voie orale sera rarement possible et, le plus souvent, la voie parentérale devra être utilisée. Le Réanimateur pourra se servir de différents solutés suivant les besoins.

a) *Les solutés, en général*

Le tableau ci-dessous représente la valeur calorique de ceux utilisés en injection parentérale et leur teneur en Lipides, Glucides et Protides, pour 100 gr. de soluté.

Soluté	Calories	Protides	Glucides	Lipides
Sérum glucosé à 5 %	20,5	0	5 g	0
» 10 %	41	0	10 »	0
» 15 %	61,5	0	15 »	0
» 30 %	121,2	0	30 »	0
Protéolysat simple à 3,3 %	10,2	3 g	0	0
» glucose 5 %	30,7	3 »	5 g	0
» glucose 5 % alcool 5 %	66,2	3 »	5 »	0
Sang total	20,5	5 »	0,07	0,04
Purée globulaire	122,5	30 »	0,42	0,28
Plasma	20	5 »	0,07	0,04
Sérum albumine humaine	102	25 »	0	0
Trophysan simple	16	4 »	0	0
Trophysan glucidique	36	4 »	5	0

In SENESSE (35)

b) *Les Solutés Glucosés,* en particulier

• *Soluté Glucosé à 5 % :* il a peu d'intérêt, sauf pour diminuer la tonicité. Il représente un apport énergétique de 200 Calories au litre. Sa tolérance est très bonne et on l'utilise comme véhicule de diverses substances médicamenteuses.

• *Soluté Glucosé Hypertonique à 10 % :* C'est le soluté d'usage courant, car, bien toléré lui aussi, il représente un pouvoir énergétique appréciable de 400 calories au litre. On l'utilisera chaque fois que l'on voudra réaliser un apport hydrique et calorique moyen, en suite opératoire par exemple, avant de réalimenter le malade par voie orale ou par sonde.

• *Soluté Glucosé Hypertonique à 30 % :* Il va apporter 300 gr. de Glucose pour un litre de solution, soit une valeur de 1.200 Calories. Son emploi est limité cependant par quelques risques qu'il entraîne, en particulier :

La Néphrose osmotique

L'Hypotension intra-cranienne

Les accidents dus à l'hypertonicité (Choc-œdème aigu)

Il devra être employé en injection intra-veineuse très lente pour éviter ces risques, ainsi que la possibilité de nausées et vomissements. On devra ajouter à la perfusion de l'Insuline dont nous verrons le rôle dans les chapitres suivants.

L'emploi d'ampoules de 20 ml, soit 6 gr. de Glucose permettra d'enrichir, le cas échéant, des solutés de concentration isotonique et d'obtenir des concentrations de 10-15-20 %. La solution à 30 % est indiquée dans certains cas particuliers :

Le Choc, à raison de 40 ml avec 2 U d'insuline et en intraveineuse lente (DELVOYE et MEYER) (10).

L'asphyxie aiguë à raison de 100 à 200 ml (CARA) (8).

La défaillance myocardique, mais il faut craindre la polyurie et la déshydratation.

- *Soluté de Lévulose* (« Super-carburant » d'après HUGUENARD et GODARD) (20). Il est fait de Lévulose à 10 %, d'A.T.P., Mg Cl2, Cocarboxylase, insuline et Vitamine B6.

Insuline : Dans la suite de notre travail nous verrons le rôle de l'insuline, mais précisons dès maintenant la quantité qu'il faudra ajouter à ces solutions.

Classiquement, on doit utiliser 1 Unité d'insuline pour 2 à 5 gr. de Glucose.

Pour HUGUENARD, la dose d'insuline doit être calculée en fonction du temps qui sépare le moment de l'administration, du début de l'agression. Il propose donc :

le jour J de l'opération : 300 gr. de glucose et 60 U
le jour J 1 : 40 U d'insuline
le jour J 2 : 30 U —
le jour J 3 : 20 U —

Cependant il est plus logique de mesurer la glycosurie au Clinotest et de régler la posologie de façon à obtenir une minime glycosurie de sécurité (HUGUENARD — 19).

Une *étude comparative* est faite par SALIOU et FAURE (33), sur l'excitabilité musculaire au point moteur avec ces différents solutés.

Une même quantité, soit 1.000 ml est injectée en 45 mn avec :

— Glucosé isotonique à 5 %. Sert de témoin.
— Glucosé hypertonique à 15 % — Insuline (20 U) — Pyridoxine (0,50 gr.). — A.T.P. (0,04 gr.).
— Super-carburant complet-Lévulose 10 % — A.M.P. (0,1 gr.) — Pyridoxine (0,50 gr.).
— Lévulose à 10 % — Pyridoxine (0,50 gr.).

Les résultats ont montré que :

le Super-carburant complet, abaisse la rhéobase de 0,91 mA

le Soluté à base de Glucosé à 15 % abaisse la rhéobase de 0,66 mA

le Lévulose à 10 % sans A.M.P. l'abaisse de 0,30 mA

le Soluté Glucosé isotonique n'entraîne aucune modification.

Nous avons vu, dans ce chapitre, les besoins de l'organisme au point de vue calorique, et les diverses sources naturelles et artificielles qui permettent d'assurer ces besoins. Nous allons montrer, dans la partie suivante, comment l'organisme va, par un mécanisme Biochimique, utiliser ces sources.

CHAPITRE II

ETUDE BIOCHIMIQUE DES TROIS SUBSTANCES DE BASE

1° LE METABOLISME EN GENERAL

Nous allons considérer, en premier lieu, un schéma de l'utilisation par l'organisme, des différentes substances. Nous pouvons le diviser en trois étapes principales.

a) *Une étape digestive...* qui va voir les transformations suivantes :

— Les Glucides vont donner les Hexoses
— Les Lipides donneront les Acides Gras
— Les Protides donneront les Acides Aminés

b) *Une étape enzymatique*
chaque catégorie va aboutir à un Acide Cétonique

— Acide Pyruvique, pour les Hexoses
— Acide Acetyl Acétique, pour les Acides Gras
— L'un ou l'autre de ces deux acides, pour les Acides Aminés.

c) *Une étape qui sera, elle aussi, enzymatique*

Elle va être commune aux trois séries de substances et sera constituée par le Cycle de KREBS. Les deux étapes enzymatiques sont réversibles et l'intérêt de ce schéma est de nous montrer que :

— Les Acides Cétoniques apparaissent comme une véritable charnière du Métabolisme intermédiaire.
— Le Cycle de KREBS, terme commun à la dégradation des trois catégories, va jouer un rôle important dans la Biochimie humaine.

2° VALEUR ENERGETIQUE DE LA DEGRADATION DU GLYCOGENE HEPATIQUE

Rappelons que les oses, qui ont franchi la paroi intestinale et qui, par la veine Porte, arrivent au foie, sont mis en réserve, dans cet organe, sous forme de Glycogène.

Nous allons essayer de montrer par quel jeu de réactions chimiques, ce glycogène va être utilisé et transformé en

Acide Pyruvique ; et, de quelle manière, il va participer au cycle de KREBS.

Plusieurs voies de dégradation sont possibles. Nous ne citerons que la plus importante, soit la classique chaîne glycolytique d'EMBDEN-MEYERHOF (in COURTOIS et PERLÈS — 9).

La succession des réactions qui va nous amener du corps complexe, le glycogène hépatique, au corps simple, l'acide Pyruvique, cette succession ne sera possible que si elle se déroule en présence d'un corps phosphoré, l'acide Adénosine Tri phosphorique ou A.T.P., et de Mg. En effet, et c'est là le fait important, la chaîne glycolytique débute par une phosphorylation, grâce à la réaction ATP = ADP + PO 3H2.

La dégradation se poursuivra et nous montrera une succession de produits chimiques intimement liés à ce PO 3H2.

La chaîne se termine par une dernière réaction où l'on voit l'Acide Pyruvique, uni à ce radical PO 3H2, se transformer, en présence d'acide adénosine Di phosphorique, en acide Pyruvique et ATP. L'acide pyruvique est alors prêt à participer au cycle de KREBS : l'ATP est de nouveau disponible pour réamorcer un nouveau cycle.

Le pouvoir énergétique de cette glycolyse vient de la liaison P de l'ATP. On peut citer des exemples de l'emploi de cette énergie ; en particulier au niveau du muscle. Libérée par l'arrachement d'un radical PO 3H2, grâce à la myosine présente dans le muscle (ENGEKHARDT), elle permet la contraction, par le raccourcissement des fibres musculaires. Plus le muscle travaille, plus il lui faudra d'ATP et de Glycogène.

En présence d'un travail intensif, l'organisme puisera dans la réserve que représente le Glycogène hépatique. Celle-ci étant peu importante, lorsqu'elle n'est pas reconstituée rapidement par un apport en Glucide, l'énergie nécessaire sera obtenue par combustion des graisses et des Protides (DUBOUCHET et LE BRIGAND — 12), ce que nous verrons par la suite (Néoglucogénèse).

Il est intéressant de remarquer que si l'apport Glucidique est supérieur à la demande de l'organisme, ce dernier va pouvoir le stocker en le transformant en graisses (même ouvrage — 12).

En conclusion, les Glucides représentent la source principale d'énergie qui alimente les cellules : cette source, vite épuisée, doit être alimentée par un apport convenable en sucre, si l'on veut respecter les graisses et les Protides qui pallient, pathologiquement, le manque de Glycogène.

3° MECANISME PAR LEQUEL L'APPORT GLUCIDIQUE PEUT CORRIGER LA CETONURIE CONSECUTIVE AU DEREGLEMENT DU METABOLISME LIPIDIQUE

Les Lipides et, en particulier, les Glycérides, représentent une autre source d'énergie pour l'organisme.

Nous verrons de quelle façon leur combustion s'ajoute à celle des Glucides, dans des conditions normales ; puis, dans un deuxième temps les changements pathologiques de leur dégradation et les incidences sur les autres métabolismes. Enfin, nous essayerons de montrer que l'intégrité du système d'utilisation des Glucides, est indispensable pour assurer la combustion des graisses, et que, dans le cas contraire, sa déficience entraînera la Cétonurie (DUBOUCHET et LE BRIGAND — 12).

Comme dans le chapitre précédent, plusieurs théories permettent de se rendre compte des différentes modalités qui vont nous amener d'un Acide Gras à longue chaîne, à un corps chimique dont la constitution sera assez simple pour permettre une combustion aussi rapide que totale. De ces théories, nous en retiendrons une, la plus importante, celle de la β oxydation de KNOPP (in COURTOIS et PERLES — Tome 2-9).

En *théorie*, elle peut être schématisée en la succession de quatre réactions chimiques :

— une déshydrogénation
— une hydratation
— une oxydation
— et enfin, une coupure hydrolytique,

le tout produisant une molécule d'acide acétique et une molécule d'acide gras dont la chaîne a deux atomes de carbone de moins que celui d'origine.

Le processus va se renouveler et l'acide gras sera amputé à chaque fois de 2 C, en produisant une molécule d'acide acétique.

En dernier lieu, nous aurons : *a)* un acide gras à 4 C, l'acide Butyrique, dont l'oxydation donnera les *corps cétoniques* en particulier, l'acide Acetyl Acétique.
b) Un certain nombre de molécules d'acide acétique.

En réalité, ce schéma ne peut être réalisé qu'en présence d'A.T.P. : de Mg et surtout de Cœnzyme A ou CoA, lequel

sera uni aux produits de dégradation, en particulier, à l'acide Acétique pour donner l'Acétyl CoA. A ce stade les deux produits obtenus, Acetyl CoA et corps cétoniques seront incorporés dans le cycle de KREBS où ils seront entièrement brûlés en fournissant une importante quantité d'énergie.

Ici intervient le Métabolisme Glucidique. Nous avons vu, en effet, que le terme de la chaîne glycolytique était l'acide Pyruvique ; transformé en acide Oxalo acétique, il va, par son union avec l'Acétyl CoA, donner l'acide Citrique et lui permettre ainsi d'être utilisé dans le cycle de KREBS. Il semble donc que c'est avec raison que l'on ait pu dire que « les Lipides brûlaient au feu des Glucides ».

Lorsque le Glucose n'est pas fourni en quantité suffisante, ou qu'il est mal utilisé par l'organisme, l'acide Oxalo Acétique n'est pas présent en quantité suffisante pour absorber les radicaux Acetyl Acétiques, déséquilibre qui est encore accentué par le fait que ces derniers sont produits d'une manière exagérée pour compenser le déficit calorique d'origine glucidique. Ils vont s'accumuler et, par décarboxylation, ils peuvent donner de l'Acétone, ce qui explique la Cétose (DUBOUCHET et LE BRIGAND — 12). L'Acétonurie peut donc traduire le fait que le cycle de KREBS est débordé par le catabolisme exagéré des Lipides par suite d'un manque de Glucides (insuffisance d'apport ou défaut d'utilisation).

En résumé, on voit l'intérêt de l'apport glucidique pour deux raisons :

— d'abord, parce qu'il va permettre la combustion des graisses dans le cycle de Krebs,

— Ensuite, parce qu'il va éviter le catabolisme accru des Lipides, susceptibles d'entraîner la Cétonurie.

En conclusion, on peut se rendre compte que l'organisme agressé, chez qui, d'une manière générale, l'apport alimentaire est diminué ou nul, depuis plus ou moins de temps, devra puiser dans ses réserves.

Celles en sucre ne pourront satisfaire ses besoins que pendant une période de 24 heures (cas du sujet opéré).

Il devra par la suite, se servir des réserves lipidiques et plus tardivement, des masses protidiques.

Cette Néoglycogénèse entraînera deux phénomènes :

— La Cétose et l'Hyperazotémie —

Il faudra donc apporter chaque jour à cet organisme la quantité de glucide qui lui est nécessaire pour sa défense énergétique.

4° MECANISME PAR LEQUEL CET APPORT GLUCIDIQUE PEUT DIMINUER, L'HYPERAZOTEMIE CONSECUTIVE A UNE NEOGLYCOGENESE EXAGEREE.

Cette dernière catégorie de substances alimentaires, est représentée d'une part : par les Protides, union d'un grand nombre d'Acides Animés ; d'autre part, par des Hétéro Protides, caractérisées par un radical Prosthétique qui n'appartient pas au groupe.

— Dans le tube digestif, ils sont dégradés successivement en polypeptides, dipeptides et Acides Aminés. Après avoir franchi la muqueuse intestinale, ils parviennent au foie. Cependant, une partie reste dans l'intestin, où ils seront modifiés par les bactéries — fait qui aura son importance.

— La caractéristique essentielle de ce groupe est que l'organisme n'a pratiquement pas de réserves, et que de plus, il est incapable de synthétiser certains acides aminés indispensables qu'il doit trouver obligatoirement dans sa ration alimentaire ; ce qui explique la nécessité de l'apport parentéral d'Acides Aminés chez certains malades pour lesquels on ne peut utiliser pendant un certain temps, la voie orale.

— Au niveau du foie, deux possibilités s'ouvrent pour les Acides Aminés.

1) L'anabolisme, sur lequel nous n'insisterons pas. Les radicaux des divers Acides vont s'unir pour constituer les protides des tissus organiques.

Remarquons cependant que le foie est obligé d'élaborer certains Acides Aminés à partir de corps chimiques comme l'acide céto glutarique. Parfois il utilise même certains radicaux NH_2, provenant du catabolisme.

2) Le radical NH_2 doit être éliminé sous forme d'urée, c'est l'uréogénèse.

— Il s'unit à l'Ornithine pour donner la citrulline, puis l'Arginine. Par hydrolyse, ce dernier corps va redonner l'Ornithine, susceptible de recommencer un autre cycle, et l'Urée. Cette désamination peut se faire au niveau de la cellule rénale, c'est l'ammoniogénèse du Rein.

— Le Radical Hydrocarboné :

Sa destinée varie avec son origine.

S'il provient d'un Acide Aminé Glycoformateur, il va rejoindre le métabolisme des glucides.

S'il provient d'un Acide Aminé céto-formateur, il rejoint le métabolisme des lipides.

De toute manière, il peut participer au cycle de Krebs, et avec un rendement net de 3,9 calories au gramme, être producteur d'énergie (LE BRIGAND — 12).

Lorsque l'alimentation est insuffisante, surtout en glucides, le catabolisme des Protides tissulaires va augmenter pour compenser le déficit énergétique. C'est là, le fait essentiel. Lorsque la réserve glycogénique est épuisée, nous avons vu que l'organisme puisait dans ses réserves lipidiques : si celles-ci sont insuffisantes, ce sont les Protides qui vont être utilisés.

— Mais ce catabolisme exagéré va avoir une répercussion importante, la surcharge en NH2 qui va déborder l'uréogénèse au niveau du foie. Au niveau du Tissu le système cellulaire va neutraliser alors le NH2 en le transformant en glutamine suivant la réaction :

$$\underset{\text{Acide } \alpha \text{ cето glutarique}}{} \xrightarrow[-\,NH_3]{+\,NH_3} \underset{\text{acide glutamique}}{} \xrightarrow[-\,NH_3]{+\,NH_3} \underset{\text{glutamine}}{}$$

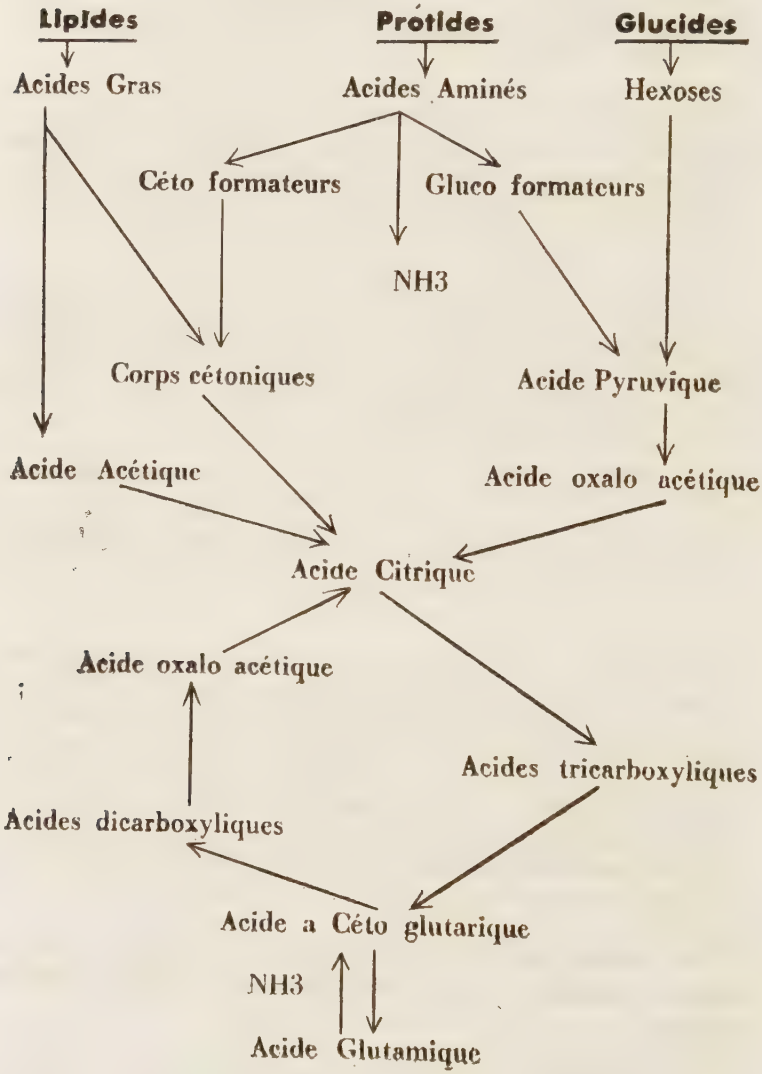
Or cet acide α céto glutarique, étape du cycle de Krebs est une source normale d'énergie pour la cellule. Le détournement de cette activité énergétique au profit de la neutralisation de NH2 aura pour conséquence un déficit énergétique et par conséquent une souffrance cellulaire. De plus le cycle fournissant l'acide α cето glutarique, ne tourne plus à partir des glucides et il accentue encore la Néoglycogénèse, en augmentant d'autant la formation de NH2 et d'acides organiques.

" La cellule fonctionne en tendance " jusqu'à ce qu'un apport glucidique vienne rompre ce cercle vicieux. (LABORIT-22).

Cette interférence entre les Métabolismes glucidiques et protidiques, nous explique la pathogénie de nombre d'Azotémies post-agressives, en particulier post-opératoires, qui sont en réalité des Azotémies par manque de sucre.

5) SCHEMA ET CONCLUSIONS

Le schéma ci-dessous va nous permettre d'avoir une vue d'ensemble de ces différents compartiments métaboliques.



d'après GIBERTON
(in LABORIT — 22)

CHAPITRE III

ETUDE PHYSIOLOGIQUE DE L'UTILISATION DU GLUCOSE PAR L'ORGANISME

I. Régulation Hormonale

On ne saurait poursuivre cette étude sans parler de la régulation hormonale. C'est surtout l'action de l'Insuline que nous nous attacherons à approfondir, car elle sera prépondérante dans l'utilisation du Sérum Glucosé Hypertonique.

Régulation de la Glycémie

La glycémie sera d'une manière normale, le résultat harmonieux de deux systèmes antagonistes, l'un hyperglycémiant, l'autre hypoglycémiant : Nous les rappellerons tous deux brièvement.

a) *Système Hyperglycémiant*

Il est dû à l'action d'hormones sécrétées par divers organes.

Lobe antérieur de l'Hypophyse : Il va sécréter deux principes actifs intéressant plus ou moins directement le Métabolisme Glucidique.

— L'hormone de croissance ou SH, qui aurait une action hyperglycémiante par inhibition de l'hexokinase réalisant l'estérification du Glucose par l'acide phosphorique.

— L'A.C.T.H., qui agit directement par stimulation de la sécrétion des hormones de la Cortico surrenale.

Cortico Surrenale : dont les hormones qui nous intéressent, sont groupées sous le nom de Glucocorticoïdes. Elles participent à la Néoglycogénèse.

Médullo Surrenale : dont la sécrétion d'adrénaline va augmenter la néoglucogénèse, et qui sera l'antagoniste principal de l'insuline.

Pancréas qui, par les cellules α des îlots de Langerhans va donner le Glucagon, ce dernier provoquant la mobilisation des réserves.

Enfin le Foie, qui aurait une participation dans ce contrôle.

b) *Système Hypoglycémiant*

Ce sont les cellules b des îlots de Langerhans qui vont le constituer par leur sécrétion d'Insuline.

Celle-ci sera la seule hormone capable d'abaisser la glycémie et cela proportionnellement à la quantité d'hormone injectée. Nombreuses sont les hypothèses qui tentent d'expliquer son action, on peut dire, en résumé, qu'elle favorise l'utilisation du Glucose, le stockage glucidique par formation de Glycogène, la transformation des Glucides en Lipides pour constituer ainsi des réserves. Elle augmente surtout, et c'est là pour notre travail l'action primordiale, la concentration intracellulaire d'une forme active de glucose favorisant sa phosphorylation (COURTOIS et PERLES — 9).

2. **Absorption**

Les Glucides apportés par la ration alimentaire sont, dans leur étape intestinale, transformés par la salive et les sucs digestifs. Ils sont dégradés en hexoses. Ceux-ci franchissent en majorité la muqueuse intestinale et, par la veine Porte, gagnent le Foie. L'absorption se fait avec une vitesse variable.

La voie parentérale va amener des différences notables dans la modalité d'absorption du sucre par l'organisme. Ce fait est bien mis en évidence par les épreuves de l'Hyperglycémie provoquée.

Par voie orale, la glycémie aura une valeur maxima de 1,50 gr., chez le sujet normal, et se produira 30 minutes environ après l'ingestion de Glucose. Le retour à la normale se fera en moyenne 1 1/4 h. après le début de l'expérience.

Par voie intraveineuse, les résultats dépendront de la vitesse de la perfusion. En perfusion rapide, par exemple : le Glucose diffuse aussitôt dans le sang et au bout de dix minutes va atteindre les cellules. La Glycémie maxima pourra atteindre 2 gr. et se produira de dix à quinze minutes après le début de l'injection. Le retour à la normale sera plus long, deux heures environ (COURTOIS et PERLES — 9).

On peut considérer que le Glucose est utilisé par la cellule de la 10^{mc} à la 60^{mc} minute. BASTEMIE et CONARD (in COURTOIS et PERLES — 9).

Ce qui caractérise la voie parentérale sera donc :

— la vitesse de perfusion
— la diffusion et l'utilisation beaucoup plus rapide des Glucides par l'organisme
— une plus forte glycémie.

Lorsque l'on associe aux solutions Glucosées Hypertoniques, des quantités convenables d'Insuline, on n'est plus en présence des inconvénients dus à l'Hyperglycémie qui se produit après injection de Glucose.

Notre travail effectué sur l'étude de la glycémie et celle de la Glycosurie, chez des malades en perfusion continuelle pendant plusieurs jours, nous a permis de constater la normalité du taux sanguin de Glucose dans la majorité des cas.

Exemples :

— Monsieur L... perfusé pendant 15 jours, à raison de 2,5 l. de Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % sur 24 heures :

8 Glycémies sont faites et donnent un taux moyen de 1,12 gr.

— Monsieur F... perfusé pendant 10 jours, avec 3 l. de Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % par jour,

5 Glycémies donnent un taux moyen de 1,13 gr.

— Monsieur S... qui pour différents actes opératoires sera perfusé pendant 3 périodes distinctes de 8 jours chacune, avec 2 à 3 l. de Sérum Glucosé Hypertonique à 10 %,

8 Glycémies pour un taux moyen de 1,12 gr.

— Monsieur F... dans les mêmes conditions pendant 8 jours,

4 Glycémies pour un taux moyen de 1,12 gr.

Soit dans l'ensemble, 51 Glycémies pour un taux moyen de 1,15 gr.

De même l'Insuline favorisant l'utilisation du Glucose, l'élimination de ce dernier donne des chiffres nettement inférieurs à ceux que l'on pourrait attendre.

Sur 14 Glycosuries faites par le laboratoire sur les mêmes malades :

11 étaient négatives

2 donnaient un chiffre de 1 gr.

1 donnait un chiffre de 10,25 gr.

On voit que l'on ne peut reprocher au Glucose en perfusion parentérale, d'augmenter la Glycémie avec les conséquences fâcheuses que celle-ci peut avoir, puisqu'elle est facilement corrigée par un apport d'Insuline suffisant.

On ne peut d'autre part arguer du fait que la quantité de sucre ingérée se retrouve pour un pourcentage important dans les urines, puisque ce sucre étant mieux utilisé, est

éliminé en plus faible quantité qu'il ne pourrait le paraître au premier abord.

Nous avons vu d'ailleurs que le Clinotest règlera la posologie de façon à obtenir une légère Glycosurie de sécurité.

3. **Utilisation cellulaire du Glucose**

LES DIFFERENTS COMPARTIMENTS DE L'ORGANISME

L'organisme est l'ensemble de deux compartiments :

— *Le milieu cellulaire* — la cellule est l'organe vital ; c'est essentiellement le fonctionnement harmonieux du milieu cellulaire qui permet une vie métabolique normale ;

— *Le milieu intérieur,* qui comprend :

  — Le liquide interstitiel, qui baigne les cellules ;

  — Le sang, qui met en relation le milieu cellulaire et le milieu extérieur.

FONCTIONNEMENT ORGANIQUE

1° De la cellule

A) *La vie cellulaire normale.* — La cellule est normalement le siège d'une succession de processus métaboliques qui vont libérer de l'énergie. Les processus se déroulent aux dépens d'éléments qui traversent la membrane cellulaire. C'est donc la perméabilité de cette membrane qui règlera l'intensité et la qualité des échanges, qui règlera la vie cellulaire.

La perméabilité de la membrane cellulaire dépend essentiellement du degré de sa charge électrique, c'est-à-dire de sa polarisation. Celle-ci est déterminée par la concentration en ions K^{+} et Na^{+} Le K étant l'ion cellulaire, le Na, l'ion du milieu intérieur, toute entrée de Na dans la cellule entraînera une fuite de K vers le milieu intérieur.

La vie cellulaire est une succession de réactions oscillantes autour d'un point d'équilibre. En effet, les processus métaboliques aboutissent à l'entrée d'ion Na dans la cellule et donc à la sortie de K vers le milieu circulant ; ce déséquilibre momentané entraîne une modification de la perméabilité de membrane qui pourrait être à l'origine de désordre métabolique si elle persistait. C'est à ce niveau qu'entre en jeu le glucose qui apporte à la cellule l'énergie nécessaire à la chasse du Na vers le milieu intérieur et donc à la réintégration du K. Le Glucose aura permis ainsi à la cellule de revenir à son état d'équilibre antérieur.

B) *En cas d'agression.* — La réaction neuro hormonale déclenchée par le stress rompt l'équilibre ; Le Na retenu par l'organisme passe dans la cellule, le K fuit vers le milieu intérieur. Le glucose indispensable au maintien de l'équilibre cellulaire vient rapidement à manquer ; les réserves glycogéniques de l'organisme étant peu importantes —, c'est donc aux dépens des protides, par le canal de la néoglucogénèse, que l'organisme fabriquera les glucides qui lui font défaut.

Tout ceci nous explique déjà certaines perturbations sanguines constatées au cours du choc et, plus généralement, après toute agression sévère.

— Diminution de la Natrémie : qui s'explique donc par la fuite du Na vers la cellule ;

— Augmentation de la Kaliémie : qui chassé de la cellule, passe dans le sang ;

— Augmentation de l'urée et acidose : par catabolisme exagéré, conséquence du déficit glucidique.

2° *Du Milieu intérieur*

A) *Fonctionnement physiologique*

Rappel anatomique : Les deux compartiments du milieu intérieur s'interpénètrent étroitement : le système artériel se divise en fines artérioles qui apportent aux tissus qu'elles quadrillent le sang oxygéné ; de là partent des veinules contenant le sang chargé d'acide carbonique libéré par la cellule.

Entre artériole et veinule, une branche de communication directe, la métartériole, sur laquelle se branchent des capillaires en forme d'anse qui naissent du côté artériel et se terminent du côté veineux ; à leur naissance, un sphincter précapillaire. Une anastomose artério veineuse située en amont peut, lorsqu'elle fonctionne, court-circuiter toute la circulation dans la portion vasculaire située en aval.

Fonctionnement physiologique : Le sang passe par la métartériole ; les anses capillaires sont fermées par leur sphincter. Eau et électrolytes ont franchi la paroi de la métartériole sous l'impulsion de la tension systolique qui règne encore dans l'artériole. Au retour, eau et électrolytes, après avoir été au contact des cellules vont revenir dans la circulation par la voie des anses capillaires : en effet, à leur niveau règne une pression négative, par suite de la fermeture du sphincter : et celle-ci aspire en quelque sorte les matériaux extra-cellulaires.

B) *En cas d'agression*

La sécrétion d'adrénaline secondaire au choc entraîne une

vaso constriction périphérique. Dans les tissus court-circuités, tels que le rein, le foie par exemple, la vaso constriction ferme capillaires et métartérioles, le sang passe alors directement de l'artère dans la veine par l'anastomose artério veineuse. Il s'en suit, si ce processus continue, une surcharge sanguine dans la veine qui entraîne un reflux vers la métartériole et les anses capillaires, reflux qui entraîne une augmentation de pression et partant, une exhémie de l'eau et des électrolytes, des vaisseaux vers le tissu interstitiel. Ceci, sans possibilité de retour étant donné que dans les capillaires ne règne plus une pression négative.

CONCLUSION

De ces notions de base nous devons retenir que la réaction organique à l'agression constitue une mesure salvatrice d'urgence : le réflexe vaso constricteur, par exemple, permet de lutter contre l'exhémie plasmatique en supprimant la vascularisation de parenchymes non immédiatement indispensables au profit du myocarde, du système nerveux, du poumon, dont les vaisseaux sont au contraire dilatés. Cependant cette réaction organique sera dangereuse, si elle dure ; elle entraînera de sérieuses perturbations métaboliques qui pourront aboutir, au choc irréversible.

Le rôle du réanimateur sera donc double :

— Suppression de la réponse neuro hormonale consécutive au stress qui déclenche la réaction organique de défense : ce sera l'indication de la déconnexion.

— Lutte contre le désordre engendré par cette réaction : c'est ici qu'à côté des thérapeutiques vitaminiques, diurétiques, électrolytiques, le sérum glucosé hypertonique prendra toute sa valeur.

— Par l'apport énergétique qu'il réalise et qui est nécessaire à la cellule.

— Par la diminution au catabolisme azoté qu'il permet en ralentissant la néoglucogénèse.

— Par le liquide de remplacement idéal qu'il représente pour lutter contre l'exhémie plasmatique, lorsque la diminution de la masse sanguine n'est pas due à une hémorragie ; car il permet de reconstituer le volume circulant sans apporter de Na, à un organisme dont les cellules souffrent d'en avoir trop (LABORIT — 22).

4. Utilisation organique du Glucose

Le glucose est utilisé au niveau de tous les organes, mais il le sera suivant une importance différente pour chacun d'entre eux.

Le Foie semble jouer le rôle majeur. En effet, les cellules, nous l'avons vu, doivent avoir à leur disposition une source d'énergie immédiatement disponible en cas de besoin. C'est leur propre réserve glycogénique. Son épuisement détermine une hypoglycémie, car la cellule puise dans le sang circulant la quantité de glucose lui permettant de reconstituer son stock de Glycogène.

Le Foie va compenser cette baisse de la glycémie par la Glycogénolyse.

Dans le cas contraire, lorsque la Glycémie s'élève, la glande hépatique va puiser le glucose en excès et le transformer en glycogène par la Glycogénèse.

Le foie joue donc le rôle de Régulateur de la glycémie par l'antagonisme Glycogénolyse-Glycogénèse (Hépatic Homeostasis de SOSKIN) — (in DUBOUCHET et LE BRIGAND — 12).

Les Muscles sont les grands consommateurs de glucose car ils représentent 50 % du poids du corps. Nous avons vu que l'énergie provenant de la glycogénolyse était utilisée par la fibre musculaire pour sa contraction, d'où l'intérêt, en particulier, au niveau du muscle cardiaque.

Les Centres Nerveux. — L'utilisation du glucose est prédominante au niveau des cellules nerveuses, et principalement, des cellules cérébrales ; car c'est le substratum électif de cette catégorie cellulaire qui ne peut en métaboliser d'autre. C'est le catabolisme glucidique, effectué à partir du glucose sanguin, qui va alimenter en énergie le tissu nerveux (différence de glycémie entre la Carotide et la jugulaire).

100 mgr. de Glucose, environ, par 1.000 ml. de sang, disparaissent au cours de l'irrigation du cerveau. Cette consommation représente, toute proportion gardée, le double de celle du muscle.

La dégradation du glucose dans le tissu cérébral se fait principalement par la voie de l'acide pyruvique, qui se dégrade sous l'influence de la Cocarboxylase dans la constitution de laquelle entre la vitamine B (POLONOVSKI — 28). In vivo, la consommation de glucose, par le cerveau, chez l'homme, dépasserait 200 gr. en 24 h.

5. **Stockage du Glucose**

Il y a stockage lacunaire de Glucose par l'organisme (SOULA — 36), dont la capacité peut être influencée par le système nerveux ; il peut être extra-cellulaire, mais aussi cellulaire ; cas du glucose non métabolisé au niveau du tissu adipeux.

Nous avons vu que le Foie représente une réserve glycogénique pour l'organisme, qui est de l'ordre de 70 à 200 gr., réserve vite épuisée. Nous rappelons aussi que les tissus ont une réserve propre qui couvre, en partie, un besoin immédiat de calories. Enfin, nous avons vu que le métabolisme intermédiaire, par ces réactions réversibles, transformaient en Lipides, les Glucides en excès.

L'important, au point de vue pratique, c'est que la réserve totale en Glucose est vite épuisée et qu'il faudra, par un apport convenable, la reconstituer rapidement, pour éviter les troubles métaboliques déjà étudiés.

Pour terminer ce chapitre de physiologie, il nous reste à considérer l'élimination rénale du glucose.

6. **Elimination rénale du Glucose**

Il nous faut rappeler que, normalement, seule une très faible quantité de sucre est décelable dans les urines.

WEARNS et RICHARDS (in COURTOIS et PERLES — 9), en pratiquant des microponctions glomérulaires, ont démontré en effet, que la concentration en glucose dans le filtrat glomérulaire et le plasma, était sensiblement la même : la portion proximale du tube contourné réabsorbant la presque totalité du glucose filtré.

Voyons maintenant ce qui se passe lorsque le Rein se trouve en présence d'une hyperglycémie et par conséquent, d'une augmentation de glucose à filtrer.

A l'ancienne notion de seuil rénal du Glucose, CAMELIN et ses collaborateurs (in COURTOIS et PERLES — 9), ont substitué celle de seuil d'apparition et de saturation.

Pour une glycémie de 1,50 gr. la presque totalité du Glucose est réabsorbée. A partir de 1,50 les tubuli ne pourront plus assurer cette réabsorption maxima. C'est ainsi que pour une glycémie de 1,80 gr., le flux glomérulaire présente 0,196 gr./Mn ; sur cette quantité, 0,190 sont réabsorbés, mais 0,006 gr. sont éliminés par l'urine. C'est le seuil d'apparition de saturation partielle du Rein. Cet état de fait va en s'accentuant jusqu'à une glycémie de 3,30 gr. qui correspond à un flux de 0,360 gr./Mn, valeur qui égale

la tolérance maxima du Rein pour le glucose, ou TmG. C'est le seuil de saturation.

Tout apport glucosé en plus, sera refusé par les tubuli et se rendra directement à la vessie, sans passer par le filtre glomérulaire.

EN CONCLUSION, nous avons vu que les injections parentérales de glucose en solution hypertonique présentaient :

— l'avantage de diffuser rapidement jusqu'aux cellules

— que l'ajout d'insuline permettait d'éviter l'hyperglycémie et la glycosurie

— que leur apport en glucide, préservait la vie et les activités de la cellule

— que cet apport était primordial pour alimenter la réserve en glycogène, réserve très vite épuisée.

Il ne nous reste plus, maintenant, qu'à étudier ces solutions Glucosées Hypertoniques d'un point de vue pratique avec les avantages et les inconvénients que l'on peut en déduire.

CHAPITRE IV

UTILISATION PRATIQUE des SÉRUMS GLUCOSÉS HYPERTONIQUES

I. Mode d'administration et technique

Plusieurs voies se présentent au Réanimateur pour alimenter son malade.

La voie orale : en période opératoire, nous avons vu qu'elle était rarement utilisable, le malade ne pouvant avaler ou l'état de son tube digestif ne le lui permettant pas. Elle sera donc une exception.

La voie sous-cutanée : elle a des avantages, mais aussi trop d'inconvénients. L'injection va causer une distension locale des tissus qui va agiter le malade et entraîner des phénomènes douloureux importants. De plus, les quantités injectables sont peu importantes, au maximum, 750 cc. L'absorption sera très lente, bien qu'améliorée par l'emploi de l'hyaluronidase. Il est possible cependant d'injecter par cette voie des sérums, du subtosan, du dextran, du plasma. Cependant le risque majeur est la nécrose locale.

La voie rectale : sous forme de petits lavements à garder ou sous forme de goutte-à-goutte. Elle présente certains avantages, mais son utilisation est limitée en particulier, par le fait que les solutions glucosées hypertoniques entraînent vite une forte irritation locale et, surtout, que 25 à 30 % seulement du liquide injecté sera utilisé.

La voie intra-veineuse : C'est elle qui va présenter le plus de garanties, bien qu'elle exige une technique parfaite et de nombreuses précautions. En pratique, elle devra être faite à l'avant-bras, et non au pli du coude, où il sera possible de fixer correctement l'aiguille et la tubulure permettant ainsi une certaine liberté de mouvement au malade. L'emploi d'un cathéter sera utile et sa mise en place devra être pratiquée avec une asepsie des plus minutieuses, au même titre qu'un acte opératoire, pour éviter le risque d'infection.

L'injection du sérum glucosé hypertonique devra être rigoureusement intraveineuse, car il y a un risque important de réaction périveineuse et de nécrose cutanée.

La vitesse de perfusion devra être lente pour éviter le choc et ne devra pas dépasser 1 l. pour 4 heures.

Enfin, les solutions employées devront être apyrogènes.

Voyons maintenant ce que l'on peut attendre des Solutés Glucosés Hypertoniques.

2. Avantages de ces Solutés

Ce que l'on demande à ce genre de perfusion, ce sera une action physiologique, une action thérapeutique de protection du Foie, une action d'épargne sur la circulation cardiaque, un effet potentialisateur (BONNET — 4).

ACTION PHYSIOLOGIQUE

a) *Action cellulaire.* — Rappelons qu'elle permet la repolarisation cellulaire et freine ainsi la fuite potassique de la cellule qui souffre (LABORIT — 22).

b) *Apport énergétique.* — Nous avons vu ce que représente le glucose au point de vue calorique pour l'organisme. Ajoutons seulement que ce potentiel énergétique dépendra de la concentration des différents solutés. Cette concentration devra être choisie par le réanimateur en fonction des besoins caloriques et hydriques du malade, le besoin en eau étant déterminant dans ce choix.

c) *Apport Hydrique.* — (GAMBLE — 15) a montré que le glucose avait une action d'épargne sur les électrolytes et en eau. Le volume d'eau nécessaire à un sujet qui reçoit du glucose est de 700 ml au lieu de 800 ml à un sujet jeûneur.

Le besoin en eau par 24 h., chez l'opéré, quand il n'y a pas de complications, est de l'ordre de 2 à 3 l. Dans les cas où une déshydratation antérieure est intervenue, une quantité égale ou supérieure à 6 l. peut être nécessaire.

Chaque fois qu'il y aura une perte supplémentaire, fistule, occlusion, celle-ci devra être évaluée et compensée.

La concentration du Soluté Glucosé employé sera d'autant plus faible que le besoin en eau sera important, l'organisme étant incapable de métaboliser plus de 0,8 gr. de sucre/H et par Kg, soit 50 gr./H. L'apport en eau étant, comme on peut s'en rendre compte, déterminant et pratiquement fixé pour chaque cas, l'intérêt des solutions glucosées hypertoniques est qu'il permet (par son apport énergétique et hydrique, ses concentrations différentes) le libre choix au Réanimateur pour assurer à la fois la couverture des besoins en eau et en énergie.

Nous verrons dans nos observations que cette couverture est en général réalisée d'une manière satisfaisante.

d) *Action anti-cétogène.* — (GAMBLE — 15). Elle est démontrée par la diminution de la quantité de substances dissoutes dans les urines. Nous avons vu son mécanisme biochimique et comment l'apport en Glucides, lorsque le stock glycogénique est épuisé, permet d'éviter la Néo-glycogénèse à partir des Lipides, ce qui entraîne la Cétonurie.

e) *Action d'épargne sur les Protéines.* — Cette action elle aussi a eu son explication biochimique, dans les chapitres précédents. GAMBLE a montré que chez le sujet normal, la fourniture quotidienne de 100 gr. de Glucose amenait la destruction Protidique à son point le plus bas. Chez le sujet pathologique, et surtout l'opéré, cet apport devra être modifié et augmenté suivant l'état pré-opératoire du malade.

Nous avons vu que le déficit glucidique expliquait un grand nombre d'hyperazotémies. Nous aurons dans nos observations plusieurs exemples de ces troubles, corrigés par l'injection de glucose qui va réduire la perte en protéines (démontré par la mesure des quantités d'azote absorbées et éliminées).

f) *Action sur la tension artérielle et la circulation cardiaque.*

L'ensemble de nos observations nous a permis de constater que les solutions glucosées hypertoniques agissaient comme un véritable régulateur de la tension artérielle.

Chez les sujets en hypotension, la tension artérielle et surtout la maxima est ramenée à une valeur sensiblement normale, et cela très rapidement, en particulier, avec le soluté à 10 %.

Chez les sujets en hypertension, la maxima a été rarement augmentée, le plus souvent elle est restée stationnaire.

Dans l'ensemble, la différence Max-Min a été améliorée. C'est là un des avantages du Sérum Glucosé Hypertonique, car il permet d'améliorer des malades, qui au cours du choc, par exemple, ont une tension artérielle dangereusement basse.

g) *Action sur la diurèse.* — Elle se révèle constante avec reprise rapide de cette diurèse. Celle-ci doit être cependant surveillée par son volume, sa densité et sa glycosurie, de façon à éviter des troubles dus à une perfusion trop importante ou trop concentrée.

ACTION THERAPEUTIQUE DE PROTECTION DU FOIE

L'apport en Glucose permet de suppléer à la glycogénolyse hépatique. Il lutte contre les effets nocifs de :

la période pré-opératoire (jeune, angoisse, douleur)

l'anesthésie, le choc opératoire

des maladies avec atteintes hépatiques.

ACTION D'EPARGNE CEREBRALE

L'apport glucosé améliore, en effet, l'utilisation de l'oxygène et favorise, au maximum, le métabolisme de la cellule nerveuse. Nous avons vu que le métabolisme glucidique était prédominant dans le tissu cérébral et qu'il est traduit par un quotient respiratoire égal à 1. Cette propriété explique l'action favorable du Sérum Glucosé Hypertonique soit : sur les bruits du cœur fœtal dans la souffrance fœtale (CANNON-GUILHEM-MAYER — 7) ; soit : après la naissance, sur l'état de choc du nouveau-né. En effet, dans un certain nombre de cas, souffrance fœtale et choc du nouveau-né, sont en rapport avec l'anoxie cérébrale qui se traduit par une accumulation de NH3 dans la cellule nerveuse du fœtus. L'apport de Sérum Glucosé Hypertonique soit par l'intermédiaire de la mère, soit directement au nouveau-né par la veine ombilicale, permettra le processus de désintoxication par élimination du NH3 (ceci grâce à la formation d'acide α céto glutarique à partir du glucose apporté, et suivant le mécanisme biochimique déjà étudié pour l'adulte).

EFFET POTENTIALISATEUR

D'après LANSON et GREIG (24), le Glucose permettrait de réduire les doses de Barbiturates par son effet potentialisateur.

AUTRES AVANTAGES

Il faut signaler l'usage dont il a été fait des solutés glucosés hypertoniques en temps de guerre, en extrême urgence, son emploi permettant d'éviter le groupage sanguin et de remplacer, dans certains cas, l'apport de sang, pas toujours possible à réaliser.

Nous voyons que ces solutions présentent de nombreux avantages qui en font un moyen valable de Réanimation. Cependant il faut considérer les inconvénients, dont il faudra tenir compte.

3. Inconvénients des Sérums Glucosés Hypertoniques

Il en est de fréquents, il en est d'autres que nous citerons comme des cas assez rares.

LA SCLEROSE VEINEUSE

C'est là certainement l'ennui majeur de ce genre de perfusion. L'usage continuel d'une même veine entraîne le plus souvent sa sclérose ; on est donc dans l'obligation de changer souvent les ponctions de place. Si l'on doit perfuser pendant plusieurs jours, faire le choix d'une veine deviendra un problème et l'on sera souvent obligé de faire une dénudation. En pratique, cet inconvénient limite la durée d'emploi du Sérum Glucosé Hypertonique et l'on devra, dès que possible, après les interventions importantes, prendre le relais par sonde gastrique.

NECROSE LOCALE

Si le malade est agité, il arrive parfois que l'aiguille ne reste plus rigoureusement intra-veineuse. Le passage du liquide dans la région péri-veineuse va entraîner des lésions assez importantes. Celles-ci peuvent aller de l'inflammation locale avec œdème, à la nécrose des tissus. Cette possibilité commande une surveillance post-opératoire des plus minutieuses.

INFECTION

Nous avons vu que la mise en place de la perfusion doit être entourée d'une asepsie rigoureuse. L'on cite la possibilité d'ostéomyélite principalement, lorsque la veine est prise au membre inférieur. L'infection peut provenir aussi des souillures qui se déposent sur les flacons, lorsque ceux-ci restent trop longtemps en place, les solutés glucosés hypertoniques étant un excellent milieu de culture. Il est donc préférable d'utiliser des flacons contenant de petites quantités, qui seront ainsi changés plus souvent.

DESHYDRATATION CELLULAIRE

C'est la plus grave, mais aussi la plus rare des complications.

Elle est due, soit à un déficit électrolytique de la cellule, ce qui est rare, soit à une augmentation de la concentration du milieu extra-cellulaire : conséquence, par exemple, d'une hyperactivité cortico surrénalienne, de transpiration profuse sans prise de boissons, ou d'injections hypertoniques massives. Si l'on est en présence d'une insuffisance rénale, cette déshydratation s'accompagne d'œdème.

Sur le plan clinique ; elle est traduite par deux symptomes majeurs :

— la soif, intense, avec une langue très sèche ;

— l'agitation, qui avec une confusion mentale modérée dans les formes légères, peut aboutir au délire suraigu dans les formes graves.

Sur le plan biologique ; on a une hypertonie plasmatique avec le plus souvent une hyperazotémie due aux perturbations du fonctionnement rénal et à l'accroissement du métabolisme en général.

Son traitement est simple. Il suffit que la teneur en eau soit rétablie à un niveau normal par un apport de liquide isotonique, ou d'eau pure ce qui fait régresser rapidement ces différents troubles.

Pour éviter cette possibilité fâcheuse, il suffit de prendre certaines précautions. (DU CAILAR — 13) pense que pour ne pas être nocive « la thérapeutique d'apport énergétique et de repolarisation cellulaire, chez l'opéré, doit se plier à certaines règles associant l'administration de Solutés Glucosés Hypertoniques (300 gr. à 500 gr./24 heures) aux facteurs enzymatiques d'utilisation des sucres (insuline-pyridoxine-cocarboxylase-acide adénosine tri phosphorique) et à une surveillance stricte.

Il faudra donc en pratique, se méfier des fortes polyuries consécutives à l'utilisation du glucose, polyuries signalées par NIAUSSAT et HUGUENARD, et penser à cette éventualité de déshydratation cellulaire par le fait même de sa rareté, de sa gravité et de sa solution thérapeutique simple.

REACTION A LA PERFUSION

Cliniquement, ces réactions se manifestent par un grand frisson une quinzaine de minutes après le début de la perfusion, une température qui peut atteindre 40°, et parfois, cyanose, accélération du pouls, baisse de la tension et possibilité de collapsus.

On explique ces réactions par différentes hypothèses :

changements de concentration en ions H

rôle des particules solides détachées de l'intérieur de la tubulure et qui passent dans la veine

le Glucose lui-même, ces accidents étant moins fréquents avec les solutions salées.

CO-TUI a montré qu'en réalité, ces accidents étaient dus à la présence de substances pyrogènes dans les solutions injectées.

Elles sont constituées le plus souvent par des micro-organismes qui passent à travers les filtres habituels, par des résidus proto-plasmiques ou métaboliques.

Le meilleur moyen pour les éliminer est de les filtrer sous pression à travers des filtres qui les absorbent du type SEITZ

Il faut donc dans les perfusions parentérales, utiliser des solutions garanties apyrogènes. De même l'emploi de tubulure en plastique que l'on jette après usage a bien diminué le risque. Nous n'avons eu, en pratique, au cours de nos observations, que l'inconvénient de la sclérose veineuse. toujours à redouter et un cas d'inflammation de l'avant-bras avec œdème, qui a mis quelques jours à disparaître.

EN CONCLUSION, nous voyons qu'il peut se produire des accidents sérieux avec le Sérum Glucosé Hypertonique, mais une technique parfaite et surtout une surveillance de tous les instants doivent permettre de les prévenir.

Nous citerons dans le chapitre suivant, quelques observations où l'intérêt de ces solutions nous a paru particulièrement démonstratif.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

Observation n° 1

Centre hospitalier de Montauban

Madame P..... âgée de 64 ans.
Hospitalisée dans le Service pour occlusion aiguë.

Bilan préopératoire le 20 février 1961

Bilan clinique : TA = 11--8
Pouls = 140
T° = 38°
Amaigrissement - déshydratation - nausées - pas de vomissements.
Diurèse = 200 Cc

Bilan biologique : Urée = 0,87 gr.
Glycémie = 1,28 gr.
Protides = 75 gr.

Intervention le 20 février 1961

Découverte d'une virole néoplasique siégeant sur le sigmoïde, absence d'extension locale ou régionale. Foie normal. Anus iliaque gauche dans le proche amont.

Traitement le même jour

perfusion : 2.500 cc de Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % + 25 U d'insuline
500 Cc de trophysan
Chlorure de potassium = 2 gr.
Chlorure de Ca = 2 gr.
Pethidine = 30 mmg.
Chlorpromazine = 20 mmg.
Promethazine = 20 mmg.
Cenilamide = 2 ampoules.
aspiration gastrique = 1 litre.

Les 21, 22, 23 février 1961

Même traitement

Bilan clinique : Aspiration = 500 Cc
T° = 38°
TA = 14--9

Pouls = 120
Diurèse = 1 litre
Emission de gaz le 2me jour après l'intervention.

Bilan biologique : Urée = 0,34 gr.
Glycémie = 1,40 gr.
Electrolytes : Na = 3 gr.
K = 170 mg.

Les 24, 25, 26 février 1961

Traitement : Sérum Glucosé Hypertonique 10 % = 1 litre + 10 U insuline en perfusion.
Boissons salées et sucrées = 1.500 Cc
Soludécadron = 2 mg.
Aspiration supprimée.

Bilan clinique : Diurèse = 1.500 Cc
To = 37°,4
Pouls = 100
TA = 15--8.

Bilan biologique : Urée = 0,36 gr.
Glycémie = 1,20 gr.
Electrolytes : Na = 2,90 gr.
K = 180 mg.

COMMENTAIRE

Chez cette malade déshydratée nous avons utilisé le sérum glucosé hypertonique plutôt que le sérum chloruré, le plasma ou le sang, dans la période pré et post opératoire, pour trois raisons :

Absence de vomissements, donc de pertes en sel
Diurèse faible
Nécessité d'un apport énergétique chez une malade déjà dénutrie.

En post opératoire, à côté du trophysan réalisant l'indispensable apport de Protides que l'organisme ne peut synthétiser, le Sérum Glucosé Hypertonique a constitué un avantage sérieux :

par son action diurétique
par son action tonique sur la musculature intestinale
par son apport énergétique.

L'ionogramme, montrant l'absence de déficit en Sodium circulant, confirme l'inutilité d'un apport sodé.

Observation n° 2

Centre Hospitalier de Montauban

Monsieur F..., âgé de 63 ans

Le 1er décembre 1960

Hospitalisé dans le Service pour sténose du pylore, confirmé par le transit baryté qui montre une énorme distension gastrique et l'absence de passage duodénal.

Bilan clinique : Etat général très mauvais. Dénutrition intense. Amaigrissement de 20 kg. Asthénie, déshydratation, langue sèche, pli de la peau.
Oligurie = 100 Cc TA = 11--6.

Bilan biologique : Globules Rouges = 3.000.000
Globules Blancs = 8.000
Protéïnes = 64 gr.
Urée = 1 gr.

Traitement pendant quatre jours :
En perfusion :

Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 1.000 Cc
Sérum Glucosé Hypertonique à 30 % = 1.000 Cc
+ 40 U d'insuline
Purée globulaire = 500 Cc
Protéolysat = 500 Cc
Chlorure de Potassium = 2 gr.
Chlorure de Ca = 2 gr.

Le 5 décembre 1960

Etat général : bien meilleur
TA = 13--7
Diurése = 1.000 Cc
Aspiration = 1.000 Cc

Bilan biologique :

Protéines = 75 gr.
Glycémie = 1 gr.
Urée = 0,54 gr.

Le 6 décembre 1960

Intervention — Gastroenterostomie précolique pour cancer du pylore — Métastases dans le mésocolon et le foie.

Traitement : Sang frais = 700 Cc
Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 1.000 Cc
Sérum Glucosé Hypertonique à 30 % = 500 Cc

+ 10 U d'insuline
Chlorpromazine = 20 mg.
Pethidine = 30 mg.
Promethazine = 20 mg.

Les 7, 8, 9 décembre 1960

Bilan clinique : Gaz le 2me jour.

Traitement : Sérum Glucosé Hypertonique 10 % — 3.000 Cc
+ 30 U d'insuline
Soludécadron = 1 mg./flacon
Chlorpromazine = 20 mg.
Pethidine = 30 mg.
Promethazine = 20 mg.
Chlorure de potassium = 2 gr.
Chlorure de calcium = 2 gr.

Le 10 décembre 1960

Bilan clinique : Diurèse = 1.500 Cc TA = 13--7

Bilan biologique : Urée = 0,50 gr.
Protéines = 75 gr.
Glycémie = 1,20 gr.
Electrolytes = Sodium : 3 gr.
Potassium : 170 mg.

Sort le 20me jour avec un état général très satisfaisant — reprise de poids.

COMMENTAIRE

L'action du Sérum Glucosé Hypertonique a été dans ce cas très satisfaisante. On peut lui attribuer dans la période pré-opératoire :

la reprise de la diurèse
la chute de l'Urée.

Associé aux transfusions et aux protéolysats, il a permis la remontée de la tension artérielle.

Dans la période post-opératoire, il a facilité les suites :
pas de soif, pas d'oligurie
bilan biologique normal.

Observation n° 3

Centre Hospitalier de Montauban

Monsieur S... âgé de 68 ans.

Ce malade présente une hernie étranglée — Résection intestinale.

A l'entrée : très mauvais état général — très amaigri — Pèse 45 kg. pour 1,80 m. Déshydraté — Asthénie +++

Anémié : Globules rouges = 3.000.000

TA = 12--7 Urée = 0,48 gr.

Jour H de l'intervention

En perfusion :

Sang = 700 Cc

Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 1.250 Cc + 12 U d'insuline

Promethazine = 20 mg.
Pethidine = 30 mg. } matin et soir
Chlorpromazine = 20 mg.

Chlorure de Potassium = 2 gr.

Chlorure de Calcium = 2 gr.

TA = 8--? Pouls = 120

Jour H + 1 et H + 2

En perfusion :

Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 2.500 Cc + 20 U d'insuline

Chlorpromazine = 20 mg.

Pethidine = 30 mg.

Promethazine = 20 mg.

Chlorure de Potassium = 2 gr.

Résultats : TA = 13--8

Pouls = 120

Diurése = 2.500 Cc.

Jour H + 3

Devant l'anémie qui persiste, on fait en plus de la même réanimation, 350 Cc de purée globulaire. Le malade fait alors un choc dans les heures qui suivent, choc très important avec pâleur, transpiration importante, tremblements, menace d'O.A.P.

TA = 7--? Pouls = 130.

Traitement : Saignée de 200 Cc Oxygène

Chlorpromazine = 20 mg.
Pethidine = 30 mg. } matin et soir
Promethazine = 20 mg.

Jour H + 4

Redevient normal.

En perfusion :

Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 1.500 Cc
+ 12 U d'insuline.

En perfusion : 1 litre de Protéolysat.

TA = 12--7
Pouls = 100
Diurése = 2.000 Cc
Urée = 0,29 gr.
Protéines = 75 gr.
Electrolytes = normaux.

Dans les jours qui suivent, le malade va s'améliorer de jour en jour, commencer à s'alimenter et à reprendre du poids, très rapidement.

Observation n° 4

Centre Hospitalier de Montauban

Monsieur S... déjà opéré il y a un mois et demi
Présente une fistule intestinale — iléon terminal.

Bilan à l'entrée :

Urée = 0,26 gr.
Glycémie = 0,84 gr.
Protéines = 78 gr.
Volémie normale

TA = 11--6
Diurée = 1.500 Cc
Pouls = 90

Jour H de l'intervention

En perfusion :

0,250 l. de Sérum Glucosé Hypertonique à 30 %
2,500 l. de Sérum Glucosé Hypertonique à 10 %
+ 30 U d'insuline.
0,350 l. de sang
Chlorpromazine = 20 mg.
Pethidine = 30 mg.
Promethazine = 20 mg.
Chlorure de potassium = 2 gr.
Chlorure de calcium = 2 gr.

Bilan clinique : TA = 10--6
Pouls = 100
Diurése = 1.000 Cc.

Jours H + 1 H + 2 H + 3 H + 4

En perfusion :

Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 2.000 Cc
Sérum Physiologique = 1.000 Cc pour compenser une diarrhée profuse.
Chlorure de Potassium = 2 gr.
Chlorpromazine = 20 mg.
Pethidine = 30 mg.
Promethazine = 20 mg.

Bilan : Urée monte à 0,44 gr. et redevient normal le 4e jour.
Diurése = de 3.500 Cc le lendemain de l'intervention, elle se stabilisera à 1.500 Cc par la suite.
TA = 12--6 Pouls = 80
Glycémie = 1,20 gr.
Protéines = 80 gr.
Electrolytes = Normaux
To = 37,3

Etat général très satisfaisant. Le malade va sortir très rapidement du Service.

Observation n° 5

Centre Hospitalier de Montauban

Madame X... âgée de 24 ans

Hospitalisée pour Eclampsie — (Convulsions — Albumine = 22 gr. TA = 17--13 Urée = 0,52 gr.)

Césarienne le 19 avril 1960

Garçon de 2,500 kg., criant aussitôt.

Pour tout traitement : Chlorpromazine = 20 mg.
Pethidine = 30 mg.
Promethazine = 20 mg.

La malade fait 19 crises convulsives dans la nuit.

Le 20 avril 1960

Nous voyons cette malade à 9 heures.

Bilan clinique : 3 phénomènes pathologiques dominent :

— Un dérèglement central que traduisent :
Coma profond
Hyperthermie à 41o
Irrégularité du pouls dont la fréquence est de 140
Respiration irrégulière tantôt rapide, tantôt lente, avec des pauses
Encombrement bronchique.

— Apparition d'un œdème aigu du poumon :
Encombrement qui augmente
L'auscultation des bases pulmonaires montre une marée montante
TA qui se décapite ; de 17--10 elle tombe à 10--5
Pouls très irrégulier.

— Anurie.

Traitement : Saignée de 250 Cc
Sonde à demeure
Aspiration bronchique peu satisfaisante. Oxygène.
Vessies de glace.
Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 1.500 Cc
Sérum Glucosé Hypertonique à 30 % = 500 Cc + 40 U d'insuline
Chlorpromazine = 20 mg.
Pethidine = 30 mg.
Promethazine = 20 mg.
Chlorure de calcium = 2 gr.
Chlorure de potassium = 2 gr.
Hydergine = 2 ampoules
Soludécadron = 4 mg. (contre la sclérose veineuse)

Résultat à 20 heures :

Bilan clinique : Le malade sort progressivement du coma. Respiration régulière. Disparition de l'encombrement.
TA = 12--7 Pouls = 100 Diurèse : 200 Cc
T° = 37,3.

Bilan biologique : Urée = 0,92 gr. Albumine = 15 gr.

Le 21 avril 1960

Traitement identique — Vessies de glace supprimées.

Bilan clinique : Conscience normale. Respiration calme.
Emission de gaz. Miction spontanée.
TA = 13--7 Pouls = 80
T° = 37,1

Bilan biologique : Albumine = 2 gr. Urée = 0,50 gr.

Le 22 avril 1960

Guérison clinique
Albumine = 0 Urée = 0,25 gr.

Sort le 10me jour, guérie, sans séquelles neurologiques,

COMMENTAIRE

En l'absence de traitement post-opératoire, état de mal amenant un dérèglement central qui a failli devenir irréversible.

Dans ce cas, en plus de l'emploi de vessies de glace, de coktail lytique, le Sérum Glucosé Hypertonique nous a paru indiqué :

1° pour son action diurétique

2° parce qu'il a permis à la tension artérielle de revenir à des valeurs normales — (lutte contre la fuite plasmatique — rééquilibration du fonctionnement cellulaire cardiovasculaire)

3° pour sa protection de la cellule nerveuse

4° pour la satisfaction des demandes énergétiques qui étaient grandes chez cette malade en hyperthermie.

Observation n° 6

Centre Hospitalier de Montauban

Madame B... âgée de 22 ans

Malade enceinte de 6 mois, vue le 5e jour après une appendicectomie simple, sans drainage ni enfouissement, sous couvert d'antibiotiques, pour appendicite aiguë non suppurée.

5e jour

Bilan clinique : Etat général, mauvais. Agitation, délire, déshydratation, pas de gaz, ballonnement important.
T° = 37,4 Pouls = 110 Diurèse : 800 Cc
Evolution de la grossesse, normale
B.D.C.F. = +

Bilan biologique :
Urée = 1,17 gr.
Protéines = 71 gr.
K = 153 mg. Na = 3 gr.

Traitement :
Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 2.500 Cc
+ 25 U d'insuline
Chlorure de potassium = 2 gr.
Chlorure de calcium = 2 gr.
Sulfate de Magnésie = 6 gr.
Procaïne = 40 Cc

6e, 7e, 8e jour

Amélioration de l'état général — malade calme, consciente.

Bilan clinique : Soif disparue — Ballonnement toujours important — pas de gaz.
To = 37,4 Pouls = 100 TA : 13--9
Diurèse = 1.500 Cc.

Bilan biologique : Urée = 0,24 gr.
Glycémie = 1,38 gr.
Protides = 75 gr.
Na 2,95 gr. K = 150 mg.

9e jour

Accouchement prématuré — garçon de 1,400 kg., qui meurt 2 h. après la naissance.

10e jour

Bilan clinique : Brutale aggravation de l'état général — agitation, anxiété — TA = 13--8 Pouls : 140 — Pas de gaz.

Donc, malgré une bonne réhydratation, ayant fait disparaître tout déséquilibre biologique, absence de transit intestinal.

Diagnostic : Péritonite aiguë.

11e jour

Intervention ; péritonique à colibacilles. Drainage par lame et par drain dans les deux fosses iliaques.

12e jour

Traitement :

En perfusion :

Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 3.000 Cc
+ 30 U d'insuline
Chlorure de potassium = 2 gr.
Chlorure de calcium = 2 gr.
Protéolysat = 500 Cc

Malade calme.

13e jour

Bilan clinique : Malade consciente, euphorique.
Transit rétabli.

Bilan biologique : Urée = 0,32 gr.
Protéines = 68 gr.
Glycémie = 1,32 gr.
Na = 3 gr. K = 170 mg.
Glogules rouges = 4.500.000
Glogules blancs = 18.000

Guérison rapide.

COMMENTAIRE

Malade en occlusion post-opératoire ; le 5me jour après l'intervention. Présente un état de dénutrition et de déshydratation intense dont témoignait l'atteinte de l'état général et la perturbation des constantes biologiques. A partir du 3me jour l'apport liquidien a été de l'ordre de 1.500 Cc, alors qu'il était nul auparavant. L'apport énergétique, était très faible, étant donné la qualité du liquide perfusé (sérum glucosé isotonique, plasma).

Pour nous le problème se posait de la façon suivante :

ou bien il s'agissait d'une occlusion mécanique ou infectieuse, et il fallait réintervenir ;

ou bien il s'agissait d'une occlusion due au déséquilibre métabolique, dans ce cas-là le stress que constituait une intervention risquait d'être catastrophique. Une réhydratation correcte et un apport énergétique suffisant ont entraîné une transformation spectaculaire du tableau clinique et corrigé la perturbation des constantes biologiques. Dès lors, grâce à l'appoint des antibiotiques, la partie pouvait être gagnée, mais il est permis de penser que la survenue de l'accouchement prématuré a été à la base d'une flambée péritonéale qui couvait.

La réintervention qui s'est montrée salvatrice a pu toutefois être réalisée le 11me jour de l'occlusion dans des conditions relativement favorables grâce à l'apport quotidien de Sérum Glucosé Hypertonique.

Observation n° 7

Centre Hospitalier de Montauban

Monsieur L... âgé de 68 ans.

Admis d'urgence dans le Service pour rétention d'urine aiguë, le 13 avril 1961.

Bilan à l'entrée :

Clinique : très mauvais — amaigrissement, asthénie, déshydratation intense, soif, pli de la peau, langue sèche. Obnubilation, hoquet.

TA = 13--7 T° = 38,4.

Biologique : Sang : Urée = 1,95 gr.
Glycémie = 1,44 gr.
Electrolytes = Na : 3 gr.
K : 157 mg.
Urines : Urée urinaire = 8 gr.

Traitement : Sonde à demeure + antibiotiques

En perfusion,

Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 1.500 Cc
+ insuline 15 U
Chlorure de potassium = 2 gr.
Chlorure de calcium = 2 gr.
Chlorpromazine = 20 mg.
Pethidine = 30 mg.
Promethazine = 20 mg.
Boisson sucrée = 1.000 Cc

Le 20 avril 1961

Bilan clinique : Etat général très amélioré — Déshydratation disparue, conscience normale, disparition du hoquet.

TA = 13--7 Pouls = 80 Diurèse : 2.500 Cc.

Bilan biologique : Sang : Urée = 1,45 gr.
Glycémie = 0,93 gr.
Electrolytes : Sodium = 2,74 gr.
Potassium = 200 mg.
Urines : Urée urinaire = 15 gr.
Albumine = 4,10 gr.
Sucre = 0

Du 21 au 24 avril 1961

Aggravation progressive, malgré le traitement.

Clinique : obnubilation, soif, hoquet.
TA = 13--7 Pouls = 100 T° : 39
Diurèse = 3.000 Cc.

Paraclinique : Urée = 2 gr. Urée urinaire = 11 gr.
Glycémie = 1,40 gr. Albumine = 4 gr.
Densité urine = 1.011

Traitement : toujours même réanimation,

Le 25 avril 1961

Cystostomie — Même réanimation.

Amélioration rapide les jours qui suivent.

Le 28 avril 1961

Bilan clinique : Conscience normale — Disparition du hoquet — TA = 14--7 Diurèse = 2.500 Cc.

Bilan biologique : Urée = 1 gr.
Glycémie = 0,88 gr.
Protides = 78 gr.
Electrolytes : Sodium = 2,82 gr.
Potassium = 200 mg.

Le 5 mai 1961

Guérison clinique
Urée = 0,40 gr.
Diurèse = 2.500 Cc
Prostatectomie envisagée.

COMMENTAIRE

Chez ce malade, qui présentait au début un tableau d'urémie sévère, le sérum glucosé hypertonique a permis, associé à la sonde à demeure, le réamorçage de la sécrétion rénale comme en ont témoigné la reprise de la diurèse, avec une urine beaucoup plus concentrée et la chute de l'urée.

Cependant, l'infection associée, urinaire, n'a pas permis de consolider cette amélioration de l'état général et a nécessité la cystostomie.

Dans cette observation, le Sérum Glucosé Hypertonique a constitué la thérapeutique essentielle dans les deux périodes ; d'abord, par l'apport énergétique qu'il a permis chez ce malade qui ne supportait pour toute nourriture qu'un litre de boisson sucrée, ensuite, par son action diurétique.

Cette double action ayant pour conséquence la chute du taux de l'Urée.

Observation n° 8

Centre Hospitalier de Montauban

Monsieur P... âgé de 65 ans. Hospitalisé le 9-9-1961.

Traumatisme crânien important avec fracture du Pariétal gauche. Légère perte de conscience au moment de l'accident, puis reprise partielle de la connaissance ; mais, dans les heures qui suivent, il tombe dans un coma profond.

Le premier jour

TA = 17--8 T° = 39 Pouls : 60 Oligurie

Traitement :

Perfusion :

Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 0,500 L
+ 5 U d'insuline.

Chlorpromazine = 20 mg.
Pethidine = 30 mg.
Promethazine = 20 mg.
Chlorure de potassium = 1 gr.
} matin et soir

Chlorure de calcium = 1 gr.

En 1/M : Chlorpromazine = 5,5 mg.
Pethidine = 20 mg.
Promethazine = 10 mg.
} 4 fois par jour

Vessies de glace.

Le 2e jour

En perfusion,

Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 2 L
+ 20 U d'insuline

Liquide de Ringer = 1 L.
Chlorure de potassium = 2 gr.
Chlorure de calcium = 2 gr.
Chlorpromazine = 20 mg.
Pethidine = 30 mg.
Promethazine = 20 mg.
} 5 fois par jour dans la perfusion

En 1/M : Chlorpromazine = 5,5 mg.
Pethidine = 20 mg.
Promethazine = 10 mg.
} 2 fois par jour

Malade extrêmement agité toute la journée et dans le coma — Maintien des vessies de glace.

Bilan clinique : TA = 15--9 T° = 37,5 Pouls : 80
Diurèse = 500 Cc

Bilan biologique : Urée = 0,44 gr. Glycémie = 1,30 gr.
Protéines = 78 gr.
Electrolytes : Sodium = 2,92 gr.
Potassium = 140 mg.

Du 3e au 8e jour

Traitement en perfusion :

Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 1.500 Cc
+ 15 U d'insuline.

Sulfate de Magnésie = 3 gr.
Liquide de Ringer = 500 Cc

Chlorure de potassium = 2 gr.
Chlorure de calcium = 2 gr.
Polyvitamine
Chlorpromazine = 20 mg.
Pethidine = 30 mg.
Promethazine = 20 mg.
} 2 fois par jour

Bilan clinique : Le malade subcomateux peut avaler de l'eau sucrée.
La diurée est normale
La TA se maintient en moyenne à 15--7
La T° oscille entre 37,5 et 38°
Le Pouls aux environs de 80

Le 9e jour

Même traitement

Bilan clinique : Le malade reprend connaissance
TA = 16--8 Pouls = 70 T° : 37°
Diurèse = 2.000 Cc

Bilan biologique : Urée = 0,65 gr.
Glycémie = 1,24 gr.
Cholestérol = 1,81 gr.
Mac Lagan = 1
Protéines = 70 gr.
Electrolytes : Sodium = 2,82 gr.
Potassium = 175 mg.

Les jours suivants

L'état général va en s'améliorant. Le malade pourra s'alimenter et se lever assez rapidement.

Un électroencéphalogramme ne va montrer aucun trouble grave ; il doit être revu dans trois mois.

COMMENTAIRE

L'emploi du Sérum Glucosé Hypertonique a permis d'assurer :

— la reprise de la diurèse
— l'épargne en protéines
— la survie de la cellule nerveuse
— un apport hydrique et calorique.

L'emploi de coktail lytique et de vessies de glace a permis d'éviter une aggravation due à la réaction de défense de l'organisme, réaction que nous avons étudiée dans les chapitres précédents.

Observation n° 9

Centre Hospitalier de Cahors

Monsieur M..., 78 ans, hospitalisé le 19-12-1959 pour cancer du colon. Urée à 0,80 gr. Préparé par antibiotiques intestinaux.

Le 29 décembre 1959

Urée = 0,60 gr.

Le 31 décembre 1959

Intervention : Hémicolectomie.

Reçoit en perfusion 175 gr. de sucre le premier jour et le deuxième ; 50 gr. les 3 jours qui suivent.

Le 6 janvier 1960

Ce malade nous est confié, dans le coma ; Urée = 1,40 gr. Diurèse = 200 Cc dans la journée. Urée urinaire = 17,5 gr.

Traitement pendant 4 jours :

Sérum Glucosé Hypertonique à 30 % = 1.000 Cc
+ 40 U d'insuline
Chlorure de calcium = 2 gr.
Chlorure de potassium = 2 gr.
Procaïne = 0,50 gr.
Stérandryl et A.T.P. i/M.
Dès la reprise de conscience, 6 comprimés de Néomycine.

Le 10 janvier 1960

Etat général s'améliore. Urée = 1,05 gr. Diurèse = 500 Cc.

Traitement pendant 4 jours.

Sérum Glucosé Hypertonique à 30 % = 500 Cc
+ 20 U d'insuline
Procaïne = 0,50 gr.
Chlorure de calcium = 2 gr.
Chlorure de potassium = 2 gr.

Le 14 janvier 1960

Bilan : Urée = 0,33 gr. Diurèse = 900 Cc
Urée urinaire = 7,10 gr.

Le 15 janvier 1960

Etat général excellent.

Une diurèse dépassant 3.000 Cc par jour nous oblige à prescrire de la Cortisone IM pendant 2 jours. Le malade sort le 29-1-1960 — Survie de 1 an.

Observation n° 10

Centre Hospitalier de Cahors

Monsieur M..... 76 ans, hospitalisé le 22-2-1960 pour cancer de la vessie. Urée à 0,70 gr. Mise en place d'une sonde à demeure.

Le 27 janvier 1960

Intervention.

Le 7 mars 1960

Ce malade nous est confié.

Somnolence importante avec phases d'agitation et crampes musculaires très douloureuses. Innapétence absolue. Diurèse relativement bonne autour de 500 Cc par jour. Urée à 1,70 gr. TA = 17--11.

Traitement : pendant 4 jours :

Sérum Glucosé Hypertonique à 30 % = 250 Cc
Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 1.000 Cc
+ 20 U d'insuline
Procaïne = 0,50 gr.
Chlorure de potassium = 2 gr.
Stérandryl 1/M — Hydergine 1/M matin et soir.

Bilan :

L'état général s'améliore très rapidement, avec reprise d'un certain appétit.

Le 10 mars 1960

Urée à 2 gr.

Le 12 mars 1960

Urée à 1,55 gr.

Le 15 mars 1960

Urée à 0,70 gr.

Observation n° 11

Centre Hospitalier de Cahors

Mme D.... 75 ans, hospitalisée le 8-8-1960 pour ictère par calcul du cholédoque.

Le 10 août 1960

Intervention. Cholecystectomie et drainage du cholédoque. Soins post-opératoires : 1 litre de Glucosé isotonique

par jour pendant 3 jours, puis protéinothérapie sous forme de 2 plasmas de 500 ml Une hémorragie nécessite une transfusion. Depuis le premier jour corticothérapie : 50 mg. d'hydrocortisone.

Le 29 août 1960

Cette malade nous est confiée.

Bilan clinique : malade dans le coma. Langue rôtie, vomissements importants, l'ictère s'est légèrement estompé, le drain ne ramène plus de bile depuis trois jours ; son clampage n'a pas déclenché de phénomènes douloureux. Enorme parotidite suppurée à droite. Très mauvais état général.

Bilan biologique : T° = 38,9 Pouls = 110
Diurèse = 400 ml. sans pigments biliaires
Urée = 1,85 gr.

Traitement : Arrêt de la corticothérapie.
Sérum Glucosé Hypertonique à 30 % = 500 Cc
Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 1.000 Cc
+ 30 U d'insuline + Cocarboxylase
+ 60 Cc d'Aspartate.

Le malade sort du coma en douze heures.

Les 6 jours suivants

Traitement :

Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 1.500 Cc
+ 20 U d'insuline + 40 Cc d'aspartate
Chlorure de potassium = 2 gr. Sirop de sucre et miel.
Stérandryl. Vitamine B

Bilan : L'état général s'améliore d'une manière spectaculaire. L'urée tombe au bout de deux jours à 1,20 gr. Le traitement continue par la suite, par os, en cures alternées de sirop de sucre, de miel, d'aspartate. L'urée sera, en fin de traitement, à 0,60 gr.

Observation n° 12

Centre Hospitalier de Cahors

Monsieur L.... 58 ans, hospitalisé le 13-8-1959, pour état subcomateux avec vomissements importants et rétention d'urines. Mise en place d'une sonde à demeure. Urée à 2,15 gr. Glycémie à 2,12 gr. Pas d'acétone dans les urines.

Dans la nuit coma profond traité par du glucosé hypertonique intraveineux et insuline.

Le 14 août 1959

Malade conscient. Il s'agit d'un ancien alcoolique et d'un diabétique n'ayant jamais reçu d'insuline mais faisant un régime sans hydrate de carbone, régime d'autant plus strict ces derniers temps qu'il se sentait plus fatigué et plus anorexique. En résumé, sujet diabétique (incapacité d'utiliser les glucides sans insuline), sujet privé d'apport glucidique (néoglucogénèse intense et production importante de NH3), ancien alcoolique (cellule hépatique insuffisante à éliminer le NH3). Apparition d'un coma avec un taux relativement bas pour un sujet relativement jeune.

Traitement : Pendant trois jours :

Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 1.000 Cc
+ 15 U d'insuline (I/V)
Néomycine
40 U d'insuline (sous-cutané)
Régime large en hydrate de carbone.

Le 19 août 1959

Le malade ne présente aucun trouble du sommeil mais reste très anorexique. L'urée est à 1,50 gr.

Nous ne pouvons voir ce malade les jours suivants ; l'insuline S/C est continuée, mais le régime est de nouveau très pauvre en hydrate de carbone.

Nous revoyons ce malade le 1-9-1959.

Le 1er septembre 1959

Le malade est très asthénique, insomnique la nuit, il somnole le jour, souffre de céphalées intenses, état nauséeux, stomatite, innapétence absolue.

Traitement : Nous reprenons le traitement à base de sérum glucosé.

Sérum Glucosé Hypertonique à 10 % = 1.000 Cc
40 U d'insuline sous-cutanée
Sirop de sucre. Stérandryl.

Le malade s'améliore très rapidement.

Le 17 septembre 1959

L'état général est bon. L'urée est à 0,70 gr.

Le 1er mars 1960

Le malade sort en parfait état général, avec une glycémie équilibrée et un taux d'urée normal = 0,55 gr.

Observation n° 13

Centre Hospitalier de Cahors

Monsieur L..... âgé de 70 ans, hospitalisé le 13-10-1959 pour accident de la rue. Polytraumatisé. Fracture de jambe, plâtrée sans ostéosynthèse. Urée à 0,70 gr.

Le 30 octobre 1959

Très mauvais état général. Urée à 2,16 gr.

Traitement pendant trois jours :

Sérum Glucosé Hypertonique à 30 % = 250 Cc
10 U d'insuline
Chlorure de potassium = 2 gr.
Sirop de sucre
Thiacyl — Stérandryl

Le 3 novembre 1959

Urée à 1,55 gr.

Le 8 Novembre 1959

Urée à 0,80 gr.

Par la suite le malade ne prendra plus que du sirop de sucre, du thiacyl, du stérandryl.

Sort le 7-12-1959, avec un bon état général, un taux d'urée à 0,50 gr.

COMMENTAIRE

Dans ces dernières observations, en particulier, celles communiquées par le Centre Hospitalier de Cahors, nous avons voulu insister sur le rôle anti-urémique du Sérum Glucosé Hypertonique.

Nous avons vu, en effet, que dans l'ensemble de ces observations, son emploi a permis la régression du taux d'urée et cela d'une manière assez rapide.

Dans l'observation N° 12, en particulier, nous voyons qu'il est utilisé avec de bons résultats chez un diabétique qui entre dans le Service avec un taux de Glycémie à 2,12 gr. grâce à l'ajout d'insuline en quantité convenable.

Conclusions

1° Le Sérum Glucosé Hypertonique ne prétend pas être la seule possibilité thérapeutique du Réanimateur.

Il ne peut remplacer les pertes sanguines dues à l'intervention, de même que les pertes sodées. Il n'est pas le seul à présenter les avantages que nous lui avons reconnus. Son utilisation peut donner certains accidents.

2° Il est indéniable qu'il représente pour l'organisme une des meilleures formes d'apport énergétique et hydrique. Le Glucose apparaît comme une véritable charnière métabolique, et son utilisation est des plus bénéfiques pour améliorer les dérèglements secondaires au Stress.

3° Le Sérum Glucosé Hypertonique sera indiqué chaque fois que la spoliation sanguine ne sera pas le fait essentiel (choc traumatique, en particulier choc secondaire à un traumatisme crânien : Hyperazotémie post-opératoire : Perte hydrique due, par exemple, à une occlusion ou à une complication post-opératoire, fistule, drainage).

4° Il pourra aussi être utilisé en association avec d'autres thérapeutiques et permettre de réaliser, si cela est nécessaire, la couverture des besoins en eau et en calories.

Il représente, pour le Réanimateur, une arme valable à laquelle il sera souvent utile d'avoir recours.

VU : le Président de la Thèse :

G. RIEUNAU

VU : le Doyen :

LAZORTHES

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 13 Décembre 1961

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université :

DOTTIN

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION

Chapitre Premier

Besoins caloriques de l'organisme p. 11

1) Dépenses caloriques chez le sujet normal
   a) Métabolisme basal
   b) Variations physiologiques
   Age
   Sexe
   Travail
   Thermorégulation
   Autres influences
   Résumé
2) Dépenses caloriques chez le sujet pathologique
   a) Malade médical
   b) Malade chirurgical
3) Apport calorique chez le sujet normal
4) Apport calorique chez le sujet pathologique
   a) Par les solutés en général
   b) Par les solutés Glucosés Hypertoniques en particulier

Chapitre II

Etude biochimique des trois substances de base p. 18

1) Le Métabolisme en général
2) Valeur énergétique de la dégradation du Glycogène hépatique
3) Mécanisme par lequel l'apport Glucidique peut corriger la Cétonurie secondaire au dérèglement du Métabolisme Lipidique
4) Mécanisme par lequel l'apport glucidique peut diminuer l'hyperazotémie consécutive à une néoglycogénèse exagérée
5) Schéma et conclusion.

Chapitre III

Etude physiologique de l'utilisation du Glucose par l'organisme p. 25

1) Absorption
2) Régulation hormonale
3) Utilisation cellulaire
4) Utilisation organique
5) Stockage
6) Elimination

Chapitre IV

Utilisation pratique des Glucosés Hypertoniques p. 33

1) Mode d'administration et technique
2) Avantages de ces Solutés
3) Les inconvénients
4) Conclusions

Chapitre V

Observations p. 41

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBANESE. — Cl. Exp. Métabolism, 1952-I-p. 20.
2. BARDIER (A.), DALOUS (A.). — Pédiatrie du Praticien. Baillere édit. Paris 1957.
3. BERTINO. — Observations comparatives concernant l'utilisation et l'excrétion du Glucose et du Fructose. J. Clin. Endoctrinol. and Metab. 1953-13.
4. BONNET. — Les perfusions de Glucides dans les soins opératoires AAR-T. XI-2-Juin 1954.
5. BONSNES. — La nutrition parentérale post opératoire. Surg. Clin. North Americ. Av 1957-307, 320.
6. BOUR (H.), AUZEPY (Ph.). — La ration de l'adulte normal — Revue du Praticien. T. XI-10-997. 1961.
7. CANNON (R.), GUILHEM (P.), MAYER (M.). — L'anoxie fœtale ; XV^me Congrès des Gynécologues et Obstréticiens de langue française ; Alger 1952. In Bull. Gyn. Obst. 1952-IV-N° 1.
8. CARA. — 2^me Réunion Générale (Bordeaux, Février 1961). Agressologie II-2, 138, 1961.
9. COURTOIS et PERLES. — Précis de Chimie Biologique, Tomes 1 et 2. Edit. MASSON 1959.
10. DELVOYE et MEYER. — Réanimation des blessés d'Alger. Journal du praticien IX-1-45, Janvier 1959.
11. DIEULAFE. — Le choc chronique en chirurgie. Thèse Toulouse 1958.
12. DU BOUCHET (N.) et LE BRIGAND (J.). — Anesthésie et Réanimation. Flammarion Edit. Paris 1960.
13. DU CAILAR. — Revue Agressologie, 1-3-p. 323.
14. ESPAGNO (G.), MONROZIES (M.). — Comment concevoir actuellement la réanimation du nouveau-né. Maternité Avril 1959.
15. GAMBLE. — Chemical Anatomy Physiology ant Pathology of extracellular fluid. Cambridge Harvard, 5^e Edit. 1955.
16. GUILHEM (P.), PONTONNIER (A.), BAUX (R.) et BENNET (P.). — Contribution à l'étude de l'anoxie fœtale, par le dosage de l'oxygène dans le sang de la veine ombilicale et dans le sang artériel maternel. Gyn. Obst. 1952, T. 51, N° 5.
17. HONNET (B.-A.). — Les perfusions parentérales de Fructose en milieu chirurgical. Thèse Médecine Paris 1954.

18. HONNET (B.-A.). — Les perfusions parentérales de fructose dans les soins opératoires — Anesthésie, Analgésie, Tome XI, N° 2, Juin 1954.

19. HUGUENARD. — 2me Réunion régionale (Bordeaux, Février 1961). Agressologie II-2, p. 138. 1961.

20. HUGUENARD et GODARD. — Un « Super carburant », le Lévulose A.T.P. — Mg, Cocarboxylase. AAR-XVI, Sept.-Oct. 1959 ; 669, 673.

21. JOUANY (J.-M.) et WEBER (B.). — Alimentation artificielle parentérale. Les Glucides (Rapport du Xe Congrès Français d'Anesthésiologie). Anesthésie-Analgésie et Réanimation ; XVI, N° 2, Mars, Avril, Mai 1959.

22. LABORIT (H.). — Bases Physio Biologiques et principes généraux en Réanimation. Masson Edit. Paris 1958.

23. LABORIT (H.). — Réaction organique à l'agression et au choc. Masson Edit. 1955.

24. LAMSON et GREIG. — Science 1949 ; 110-690.

25. MAYER (M.). — Problème actuel posé par la Réanimation du nouveau-né (avec la collaboration de ESPAGNO G.). Librairie Arnette 1959 ; p. 333-355.

26. NIAUSSAT (P.) et HUGUENARD (P.). — 2me Réunion Régionale (Bordeaux, Février 1961). Agressologie II-2 ; p. 138. 1961.

27. PEDOYA et COLL. — Alimentation, climat et environnement d'exception. Revue du praticien 1961. T. XI, N° 11 ; 1.183.

28. POLONOVSKI. — Biochimie médicale. Masson Edit. Paris 1952.

29. REGENT-REVIL-VIGNON. — Etude clinique de quelques paramètres influençant la courbe d'utilisation des solutés glucidiques hypertoniques pendant la période opératoire. — Les glucides (Rapport du Xe Congrès Français d'Anesthésiologie). Anesth. Analg et Réan. XVI, N° 4, Sept., Oct. 1959.

30. RIEUNAU (G.). — Manuel de diététique. Doin Edit. 1949.

31. RIEUNAU (J.). — La prémédication chez l'adulte. — EMC. Anesthésie réanimation 1958.

32. ROSENGARTEN (H.) et DAROCHA (T.). — Variations de la courbe de glycémie et du degré d'assimilation des solutions hypertoniques à 30 % administrés en perfusion lente intraveineuse. Anesth. Analg. Réan. Varsovie 1959.

33. SALIOU et FAURE. — Essai clinique d'un « supercarburant » prêt à l'emploi. Agressologie 1961 ; II-2-195.

34. SCULLER BERTRAND. — Alimentation parentérale. Thèse Toulouse 1960, N° 41.

35. SENESSE. — L'apport énergétique chez le nourrisson opéré. Thèse Toulouse 1961, N° 19.

36. SOULA. — Précis de Physiologie en médecine interne. Masson Edit. 1953.

37. STOLL (G.). — Etude de l'action du Sérum Glucosé à 5 % en injection intraveineuse. Annales de chirurgie 32-8, p. 633, 639.

38. TREMOLIERES (J.) et MOSSE (A.). — L'alimentation parentérale, Indications, Réalisations. Semaine des Hôpitaux, Thérapeutique 1956, 32, p. 3.758, 3.763.

39. TREMOLIERES (J.) et MOSSE (A.). — L'alimentation par sonde nasale. Semaine des Hôpitaux ; thérapeutique 1957 ; p. 140, 145.

40. VAGUE (J.), TEITELBAUM (M.), SEGUY (G.). — Régime des sédentaires et des obèses. Revue du praticien. 1961, T. XI, N° 11, p. 1.099.

41. WAHL (M.). — Quelques recherches sur les conditions et l'importance du rôle antitoxique des sucres, dans le foie malade. Semaine des Hôpitaux, N° 40, 20 juin 1953, p. 2.050, 2.056.

42. WEINSTEIN (J.-J.) et ROE (J.-H.). — L'utilisation du Glucose et du Fructose par l'homme et l'animal. J. Labor, and Clin, Méd. 1952, 40, p. 39.

43. WOLF-FAST-STORMON et DAVIDSON. — Traitement du coma hépatique : utilisation de certains intermédiaires du cycle de Krebs. Journal of Labor, and Clin. Med. 51, p. 672. 1958.